



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA**

**La Lesión Papilar como una de las Primeras
Manifestaciones en el Desarrollo de las
Parodontopatías, Principales Factores
Desencadenantes y Medidas
Preventivas**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
FACUNDO D. CABRERA SANCHEZ
GREGORIO MIGUEL GONZALEZ
MARTINEZ**

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO GENERAL

Título

Indice

Introducción

Fundamentación de la elección del tema

Planteamiento del problema

Objetivos

Hipótesis

Material y Método

Desarrollo del trabajo

Resultados

Conclusiones

Propuestas y/o Recomendaciones

Anexos

Bibliografía

I N D I C E

Pág.

Introducción.....	I
Fundamentación de la elección -- del tema.....	IV
Planteamiento del problema.....	V
Objetivos.....	VI
Hipótesis.....	VIII
Material y Método.....	IX

CAPITULO I

PARODONTO.

a) Concepto de parodonto.....	1
b) Componentes anatómicos del pa rodonto.....	2
c) Características histológicas del parodonto.....	13
d) Fisiología del parodonto.....	40
e) Características clínicas del parodonto normal.....	46

CAPITULO II

GINGIVITIS PAPILAR.

a) Etiología.....	52
1.- Factores extrínsecos.....	56
2.- Factores intrínsecos.....	82
b) Histopatología.....	96
c) Signos y síntomas.....	97
d) Características clínicas.....	98

CAPITULO III

HISTORIA CLINICA.

a) Datos personales.....	109
b) Antecedentes personales no pa tológicos.....	111
c) Antecedentes personales pato- lógicos.....	111

	Pág.
d) Sígnos vitales.....	112
e) Examen extraoral.....	118
f) Examen intraoral.....	121
g) Parodontograma.....	124
h) Examen radiográfico.....	126
i) Diagnóstico.....	133
j) Pronóstico.....	136
k) Plan de tratamiento.....	137

CAPITULO IV

MEDIDAS PREVENTIVAS DE ACUERDO A CADA ETAPA DE LA HISTORIA NA- TURAL DE LA ENFERMEDAD.

a) Prevención primaria o prepa- togénica.....	146
1.- Promoción de la salud... ..	146
2.- Protección específica... ..	148
b) Prevención secundaria o pato génica.....	160
1.- Diagnóstico temprano... ..	160
2.- Limitación del daño... ..	161
c) Prevención terciaria.....	162
1.- Rehabilitación.....	162

CAPITULO V

TRATAMIENTO.....	165
RESULTADOS.....	168
CONCLUSIONES.....	169
PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES.	171
ANEXOS.....	172
BIBLIOGRAFIA.....	173

I N T R O D U C C I O N

El objetivo del presente trabajo, es -- conservar la integridad fisiológica de los tejidos de soporte del diente, ya que la integridad de estos tejidos de soporte, puede verse -- afectada por la agresión de factores irritantes locales y sistémicos. La agresión a estos tejidos, nos da como resultado una serie de -- cambios estructurales que van desde una simple inflamación gingival, hasta la destrucción -- ósea que ocasiona la pérdida de órganos dentarios. Esta serie de alteraciones que ocurren en los tejidos de soporte, reciben el nombre -- de enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal, es una de -- las enfermedades más comunes conocidas por el hombre; se encuentra distribuida por el mundo entero y ha sido un problema antiguo y constante para la humanidad; ninguna raza es inmune -- y ninguna región se encuentra libre de la enfermedad periodontal, aunque para ésta existen medidas preventivas eficaces y sencillas, lo -- que no ocurre con otras enfermedades de tipo -- crónico.

Desde tiempos remotos y en la actualidad, se han realizado métodos terapéuticos a -- esta enfermedad; y se han observado que éstos se han enfocado principalmente a curarla; por esto, se contempla la necesidad de que dentro de los programas de estudio en la carrera de -- Odontología, se enfatice hacia la prevención -- de ésta enfermedad, para obtener como resultado, la disminución de parodontopatías.

II

Tomando en cuenta que las parodontopatías son la segunda causa de la pérdida prematura de órganos dentarios en la edad adulta, el Cirujano Dentista está comprometido filosóficamente a la búsqueda de métodos de prevención y tratamiento en el cual se pueda obtener el máximo beneficio para la salud del paciente en menor tiempo y reducido costo.

La búsqueda está orientada a simplificar procedimientos y a evitar la remoción de tejidos, así como a tratar de colocar el menor número de aparatos protésicos.

De esto, deducimos que el compromiso que tiene el Cirujano Dentista ante el paciente, es mantener la dentición natural en salud y función durante toda la vida del individuo.

La enfermedad periodontal es casi siempre la etapa final de un proceso originado en la juventud y que no se trató a tiempo o adecuadamente. Debido a estos fundamentos, el presente trabajo se enfoca a tratar lo relativo al conocimiento de los factores desencadenantes y medidas preventivas de la enfermedad periodontal, para lo cual es fundamental tener amplio conocimiento de las características anatomofuncionales del parodonto; de igual forma debemos conocer sus variaciones patológicas, para que de ésta manera podamos instaurar la prevención y el tratamiento adecuado de acuerdo a cada etapa de la historia natural de la enfermedad. La prevención de la enfermedad periodontal se fundamenta en la eliminación de la placa bacteriana y demás factores irritantes locales que operan en el ambiente inmediato de la gíngiva y demás teji

III

dos de soporte, los cuales originan la lesión papilar, contribuyendo al desarrollo de la enfermedad periodontal.

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

Siendo las parodontopatías una de las principales causas de la pérdida prematura de piezas dentales en la edad adulta, dando como resultado disfunciones en el aparato estomatognático; y, siendo la papila gingival una de las primeras manifestaciones en el desarrollo de éstas; tomando como base que dentro del plan de estudios llevados a cabo en 3^o y 5^o semestre de la carrera de C. Dentista de la E.N.E.P. "ZARAGOZA"; los conocimientos adquiridos en relación a parodontopatías, se enfocaron principalmente a la terapéutica de éstas, y se dió poca importancia a la prevención. Consideramos que el Cirujano Dentista debe tener los conocimientos básicos en relación a dicha alteración; para poder determinar en el momento necesario sus orígenes y principales factores desencadenantes, para que de esta manera, haga énfasis en las medidas preventivas, aplicando para ésto, los niveles de prevención de acuerdo a cada etapa de la historia natural de la enfermedad, para tratar de conservar sus funciones primordiales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La no implantación de un método adecuado de control de higiene oral por parte del -- Odontólogo, incide en la alteración de los tejidos parodontales del paciente; ésto aunado a otros factores como malos hábitos, iatrogenias, malposiciones dentales y algunos trastornos -- orgánicos generales, causan la destrucción progresiva del tejido parodontal. Estas altera-- ciones pueden iniciarse como una inflamación - marginal y/o papilar; continuar con destruc- - ción del ligamento, pérdida de soporte óseo, - incluso puede llegar a la pérdida del o los -- órganos dentarios.

VI

O B J E T I V O S

GENERAL.

1.- Conocer el origen, evolución e histopatología de la lesión papilar, para poder aplicar las medidas preventivas y terapéu-
ticas de acuerdo a cada etapa de la historia na
tural de la enfermedad.

ESPECIFICOS.

I.1 Definir el concepto de periodonto.

I.2 Mencionar las características clí-
nicas en estado fisiológicamente normal.

I.3 Enumerar sus componentes anatóni-
cos y sus características histológicas.

I.4 Mencionar las características fi-
siológicas de cada uno de los componentes del
parodonto.

2.1 Describir las alteraciones median-
te su apariencia clínica, en contraste con el
estado fisiológico normal.

2.2 Mencionar la histopatología de la
lesión papilar en relación a la enfermedad pe
riodontal de acuerdo a:

a) Factores extrínsecos.

b) Factores intrínsecos.

3.1 Mencionar los signos y síntomas -
para el diagnóstico de la enfermedad parodon-
tal en sus diferentes etapas.

VII

3.2 Mencionar las medidas terapéuticas en cada etapa de la historia natural de la enfermedad.

4.1 Describir las medidas preventivas.

VIII

H I P O T E S I S

Si el Cirujano Dentista aplica un método eficaz de control de higiene oral y evita las iatrogenias, contribuirá en gran medida a la prevención de las parodontopatías.

MATERIAL Y METODO

Para la realización del presente trabajo, se efectuó la revisión bibliográfica de -- textos, revistas extranjeras y artículos nacionales de la A.D.M. editados de 1978 a la fecha.

La recopilación de la información fue -- resumida por medio de fichas bibliográficas -- por capítulo.

Otra fuente de información fue la de publicaciones adquiridas en el C.E.N.I.D.S. de -- 1979 a la fecha; seleccionando los editados en el idioma inglés.

Al finalizar cada capítulo se enumeran los textos, artículos y revistas que fueron -- revisados para la elaboración de la presente -- tesis.

El criterio aplicado en este trabajo -- fue apegado al método científico como paráme--tro para la colección de datos y su subsecuen--te integración.

CAPITULO I

PARODONTO.

- a).- Concepto de parodonto. .
- b).- Componentes anatómicos del parodonto.
- c).- Características histológicas del parodonto.
- d).- Fisiología del parodonto.
- e).- Características clínicas del parodonto normal.

C O N C E P T O D E P A R O D O N T O

La palabra periodonto, literalmente significa alrededor del diente; de acuerdo a lo que nos reporta la historia, se han empleado distintas variedades de ésta palabra para designar a la membrana periodontal, llamada también membrana periodontal o periostio del diente por G.V. Black en 1887. La palabra periodonto fue usada comúnmente cuando se fundó en 1914 la Academia Americana de Periodontología, pero el concepto moderno de periodonto como sistema funcional se originó más tarde con Weski en 1921. El propuso la palabra paradencio para designar a la unidad fisiológica que comprende la encía, el periodonto (es decir la membrana periodontal) y la apófisis alveolar, considerando a ésto como un sistema funcional que recibe el impacto de la función mecánica de los dientes.

El concepto de Weski ganó aceptación y se empezó a usar la palabra periodonto con las mismas aplicaciones funcionales que él propuso para paradencio. De algunas modificaciones de concepto, el término periodonto sigue siendo utilizado para designar a las estructuras funcionales que están comprendidas directamente en la acción de resistir las fuerzas aplicadas a los dientes. Estas estructuras son: la encía (tanto la adherida como la libre, incluyen la adherencia epitelial), la membrana periodontal, el cemento y el hueso alveolar.

El periodonto no incluye al esmalte, dentina, pulpa nial hueso de soporte de la apófisis alveolar.

COMPONENTES ANATOMICOS DEL PARODONTO

El periodonto es un complejo hístico - que comprende los tejidos que revisten a los dientes y les sirven de apoyo y que actúa -- como una unidad funcional. Esta unidad biológica incluye la encía, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento de la raíz del diente. La encía forma una cubierta protectora de los otros tres componentes, que en su conjunto pueden ser considerados como aparato de fijación: mecanismo mediante el cual los dientes están unidos a los maxilares. -- Cada uno de los componentes del periodonto -- existe y funciona en interdependencia biológica con los otros tres tejidos y debe ser considerado como parte de un todo.

ENCIA.- La encía es el tejido conectivo fibroso y la mucosa que rodea a los dientes y recubre la porción coronaria de la apófisis alveolar. Basándose en la firmeza de fijación, la encía se divide en dos regiones: LA ENCIA LIBRE Y LA ENCIA FIJA. La parte marginal de la encía que puede ser separada de la superficie dentaria, se denomina encía libre o encía marginal; el borde coronario de la encía libre se llama margen gingival libre o cresta gingival. La unión dentaria de la encía libre está recubierta por un epitelio que en la parte más profunda está adherido a la superficie dentaria como epitelio de la unión, mientras que en la parte coronaria se separa del diente y forma el surco gingival. Al explorar con una sonda delgada o separar la encía libre del diente, existe la tendencia a hacer que la exploración o la separación se extienda hasta cerca de la adherencia epitelial para sondear al diente en el fondo del epitelio de unión. La profundidad del surco gingival cuando se evalúa con una sonda delgada es de 1 ó 2 mm. en las caras libres y de 2 a 3 en las caras proximales. No hay un límite anatómico bien definido de la superficie oral de la encía libre en dirección apical. Sin embargo, una ligera depresión lineal en la mucosa situada paralelamente al margen gingival libre se denomina surco gingival libre y puede estar presente en aproximadamente un 33% de las personas con encías normales. Este surco gingival cuando está presente, se ubica alrededor de 1 a 1.5 mm. del margen gingival libre y corresponde aproximadamente con el fondo medible clínicamente del surco gingival, lo que indicaría que el surco gingival puede demarcar el límite entre la parte de la encía que puede ser separada del diente y la encía adherida inmóvil. Sin embargo, estudios

histológicos indican que el surco gingival básicamente está relacionado con la disposición de las fibras gingivales supra alveolares, y que el ancho de la encía libre y la profundidad del surco gingival rara vez coinciden con precisión. También el hecho de que el surco gingival aparezca en solo un tercio de las encías normales lo hacen poco práctico para ser empleado como guía anatómica. Así, la extensión de la encía libre se determina clínicamente colocando un instrumento en el surco gingival, separando al margen de la encía y observando el límite entre las partes móviles y no móviles de la encía.

El margen gingival libre está íntimamente adaptado a las superficies dentarias y tiene un borde redondeado que normalmente es delgado cuando está protegido por una cara dentaria contorneada, pero que se vuelve más grueso cuando la encía contacta con una cara plana (sin contornear).

Los tejidos gingivales interproximales situados en sentido coronario a partir del fondo del surco gingival; se denominan papilas gingivales o interproximales y pueden considerarse parte de la encía libre. Cuando los dientes hacen contacto interproximal, los tejidos interdentarios se extienden casi hasta las zonas de contacto de los mismos, y en las caras dentarias proximales convexas de los dientes posteriores, a menudo parece haber una papila vestibular y otra lingual; con una ligera depresión, en silla de montar o cól; entre las papilas. Así, las papilas interdentarias de la porción anterior de la boca tienen una forma piramidal modificada, la que en los dientes posteriores constituye dos

piramides triangulares unidas por una zona interproximal en forma de silla de montar. Cuando los dientes no hacen contacto proximal, la encía interdientaria tiene una superficie vestibulolingual que no se prolonga en toda la extensión coronaria hasta los puntos de contacto potenciales de los dientes.

La parte firme de la encía que se extiende hacia apical de la encía libre se denomina encía adherida, dado que está firmemente agarrada a las caras vestibular y lingual de las apófisis alveolares y al cuello de los dientes. El borde apical de la encía adherida está demarcado por la unión o línea mucogingival, lo que indica la extensión más coronaria de la mucosa alveolar blanda y móvil que no es parte del periodonto.

El ancho de la encía adherida varía notablemente entre los distintos dientes y maxilares. La zona más ancha de la encía adherida se encuentra en las regiones anteriores y disminuye desde los caninos hacia atrás. La zona más angosta de la encía adherida está en la cara vestibular de los primeros premolares inferiores, mientras que la zona más ancha se encuentra en la región anterosuperior. En la cara lingual en la línea media tiene de 3 a 4 mm. de ancho, mientras que en el paladar no hay un rasgo anatómico distintivo entre la encía adherida y la mucosa palatina. El ancho de la encía adherida tiende a aumentar con la edad si no hay retracción gingival. Parecería que la posición de la línea mucogingival, con relación al borde inferior de la mandíbula es constante con el tiempo, de manera que la encía adherida aumenta de ancho con la erupción compensatoria de los dientes.

De lo anterior podemos concluir que la encía se divide en tres áreas principales, las cuales son:

- 1.- Encía marginal o libre.
- 2.- Encía insertada o fija.
- 3.- Encía interdientaria.

1.- La encía marginal o libre, es la encía que se encuentra libre y que rodea a los dientes, a modo de collar; se encuentra marcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, que es el surco marginal, de un ancho generalmente poco mayor de un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma.

El surco gingival es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margin libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada.

2.- La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resistente y es trechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival (unión mucogingival). El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm. a 9 mm. - en la cara lingual del maxilar inferior, la -

encía insertada termina en la unión con la - - membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior - se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resistente.

3.- La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario.- Consta de dos papila, una vestibular y una lingual; y el cól. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el -- área de contacto interproximal y las superfi-- cies mesial y distal son levemente cóncavas. - Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdientario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria y con cól.

LIGAMENTO PERIODONTAL.- El ligamento periodontal, rodea al cuello y a las raíces de los dientes; se considera una extensión de los tejidos conectivos gingivales al interior del espacio existente entre la raíz del diente y el hueso alveolar. Este ligamento está adherido al cemento, actuando como una cobertura pericementaria y del hueso alveolar; a la manera de un periostio, pero su función principal es proveer soporte a los dientes e impulsos propioceptivos para la función oclusal.

CEMENTO.- El cemento es una sustancia osteoide calcificada que cubre las raíces de los dientes y provee inserción o anclaje a las fibras periodontales; no es tan duro como la dentina, pero tiene las mismas características minerales y cristalinas que la dentina y el hueso. La principal diferencia entre el hueso y el cemento, es la falta de inervación y de irrigación en el segundo. La presencia o ausencia de células en la matriz es la base para clasificarlo en: cemento acelular y celular.

HUESO ALVEOLAR.- El hueso alveolar o procesos alveolar, es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. -- Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual.

Como se ha mencionado, la pared del hueso que aloja al diente se denomina hueso alveolar o placa cribiforme, dado que es penetrada por numerosos orificios para el suministro vascular a la membrana periodontal. El resto del hueso que constituye la apófisis alveolar se denomina hueso de soporte, o simplemente apófisis alveolar. El margen coronario del hueso alveolar se denomina cresta alveolar; éste normalmente está ubicado a 1 mm. de la unión amelocementaria del diente.

El hueso alveolar consta de dos láminas limítrofes de hueso cortical entre las cuales se halla una red de hueso reticular. En ésta se encuentran médula ósea, vasos sanguíneos -- y fibras nerviosas. El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene a los alveolos dentarios y se desarrolla únicamente durante la erupción de los dientes. En pacientes con anodoncia (ausencia de dientes) no se forma hueso alveolar. Desde el punto de vista morfológico, el proceso alveolar puede clasificarse en: 1).- hueso alveolar propiamente dicho (lámina dura o cribiforme); 2).- hueso alveolar de sostén, y 3).- láminas óseas vestibular y lingual de maxilar y mandíbula.

El hueso alveolar propiamente dicho se encuentra inmediatamente adyacente al ligamento periodontal y se denomina lámina dura. Las fibras principales del ligamento periodontal se insertan en esta área contigua. El hueso alveolar de sostén consiste en hueso trabecular o reticular que sostiene al hueso alveolar propiamente dicho e incluye la masa del proceso alveolar. Por fuera del hueso de sostén se encuentran las placas corticales labial y lingual, de naturaleza compacta. Son más delgadas en el maxilar superior que en el inferior. Es en la cara vestibular de los molares inferiores donde las placas corticales tienen su mayor grosor.

A lo largo de ambos arcos, el hueso alveolar esta presente en diversas proporciones de hueso compacto y reticular. Existe poco o ningún hueso esponjoso en las caras vestibular y labial de dientes anteriores, inferiores y superiores, y en la cara vestibular de premolares superiores; prosiguiendo hacia -- atrás, los alveolos se vuelven cada vez más -- anchos para dar lugar a las múltiples raíces de los molares, y por lo tanto existe un volumen cada vez mayor de hueso reticular entre -- las placas corticales, a excepción de las caras bucales de premolares superiores. Clínicamente, el hueso tiende a seguir la forma de -- las raíces, y por lo tanto existirán protuberancias óseas labiales y vestibulares directamente en las raíces, con depresiones interdentales entre ellas. La encía también tiende a seguir estos contornos.

El hueso está sufriendo contínuos cambios y remodelados. A mayor función habrá mayor formación ósea, mientras que con menor --

función existirá una tendencia a disminuir el volumen o la densidad del hueso. Esto se refiere a la llamada labilidad del hueso en general y del hueso alveolar en particular. La labilidad del hueso se mantiene siempre por medio de un equilibrio fino entre formación y resorción ósea. Las células óseas están trabajando constantemente para mantener un volumen uniforme de hueso.

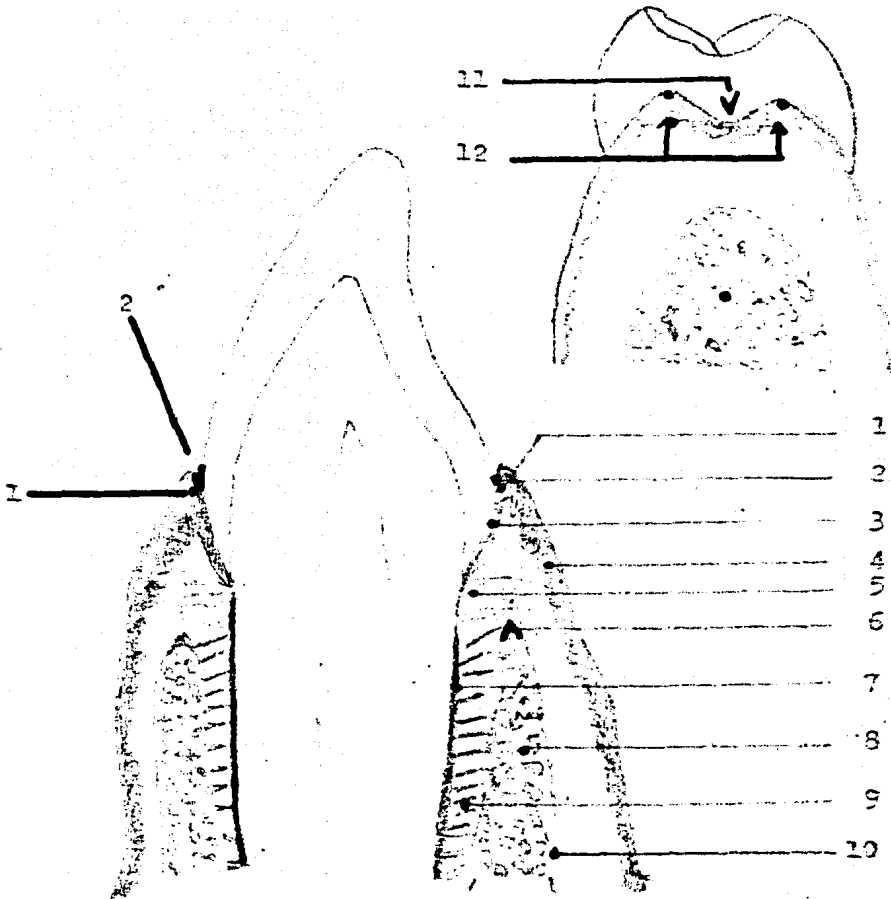


DIAGRAMA DEL PERIODONTO SANO. 1.- encía marginal o libre, 2.- surco gingival (epitelio crevicular), 3.- adherencia epitelial, 4.- epitelio gingival (encía insertada), 5.- fibras cemento gingivales (circulares), 6.- cresta alveolar, 7.- cemento, 8.- hueso alveolar, 9.- ligamento periodontal, 10.- cortical ósea, 11.- cól, 12.- papilas interdentarias.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La encía libre y la insertada constan de un centro de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado, en la cresta y en la superficie externa de la encía marginal e insertada, el epitelio se encuentra queratinizado, paraqueratinizado, o ambos, para así poder resistir las fuerzas masticatorias. La queratinización y paraqueratinización se refieren a la capa dura y externa del epitelio, muy semejante a la de la piel, resistente a fuerzas y substancias externas y nocivas. El epitelio de la mucosa alveolar es delgado y no queratinizado, y por lo tanto incapaz de resistir fuerzas masticatorias directas.

El tejido conectivo de la encía se denomina lámina propia y consta de dos capas :
 1).- una capa papilar inmediatamente subyacente al epitelio, que consiste en proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y --
 2).- una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar. La lámina propia de la encía insertada es muy delgada.

El tejido conectivo es la sede de la reacción inflamatoria. El curso de la inflamación, así como la curación de la herida son determinados por diversos factores que, de un modo u otro, afectan la fisiología y la bioquímica del tejido conectivo. Los componentes del tejido conectivo incluyen células, fibras y vasos sanguíneos incluidos en una substancia fundamental, a base de mucopolisacáridos. Los componentes celulares normales in--

cluyen fibrocitos, fibroblastos, células cebadas, macrófagos, células que contienen pigmentos, y algunas células de inflamación. El área de la membrana basal se encuentra en la unión del epitelio con el tejido conectivo y parece ser producida por ambos tejidos. Los fibroblastos y los fibrocitos elaboran elementos básicos del tejido incluyendo sustancias base y fibras colagenosas, siendo, por lo tanto, responsables de la reparación.

Los macrófagos son células fagocíticas móviles que eliminan desechos y sustancias extrañas.

Casi todo tejido conectivo gingival clínicamente normal contiene células inflamatorias, de las series plasmática y linfocítica, así como una pequeña cantidad de polimorfonucleares. Las células plasmáticas y los linfocitos se encuentran por lo regular cerca de la base del surco gingival y probablemente representan una reacción inflamatoria a los desechos gingivales dentro del surco. Las células plasmáticas y los linfocitos son células inflamatorias crónicas participan tanto en la inflamación crónica como en las reacciones alérgicas o de inmunidad.

Las células cebadas contienen varias substancias tales como histamina, enzimas, serotonina y muchas otras que son activas durante la inflamación.

Frecuentemente, las células que contienen pigmentos se encuentran tanto en las capas basales del epitelio como en la porción superior del tejido conectivo, lo cual puede dar -

un aspecto pardusco o negruzco a la encía libre y a la insertada. Esto aparece con mayor frecuencia en la raza negra y en algunas personas que habitan en las costas del Mar Mediterráneo.

El tejido conectivo contiene diversos tipos de fibras: colágenas, reticulares, de oxitalán y elásticas. Ciertas fibras se encuentran claramente orientadas en haces en fascículos algo gruesos. En la encía, estos fascículos incluyen fibras circulares, dentogingivales y transeptales.

FIBRAS GINGIVALES.- Dentro del tejido conectivo de la encía libre se encuentran haces de fibras colágenas denominados fibras gingivales. Estas fibras conservan la encía marginal adosada al diente, evitando que la encía libre sea fácilmente separada durante la masticación. Las fibras gingivales son de tres tipos: dentogingivales, circulares y transeptales.

Las fibras dentogingivales se encuentran en las superficies vestibular, lingual e interproximal. Están insertadas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival, y se extienden en forma de abanico hacia afuera, hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal. Estas fibras también se extienden externamente hacia el periostio sobre las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar y se unen al periostio y al hueso subyacente. Las fibras circulares tienen un trayecto circular alrededor de cada diente y proporcionan una mayor adherencia de la encía libre al cuello del diente.

Las fibras transeptales están situadas interproximalmente, y se extienden de diente a diente, de cemento a cemento de dientes contiguos. Yacen en un plano que se encuentra en sentido apical al surco gingival, pero coronario a la cresta del hueso alveolar interdentario, y generalmente se clasifican como parte del mecanismo de inserción.

LIGAMENTO PERIODONTAL.- El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso que rodea al diente, sus etapas de desarrollo incluyen la de saco dental o folículo, la de membrana periodontal y la de ligamento periodontal. Durante cada etapa, el tejido se vuelve más denso progresivamente hasta que forma un ligamento como estructura funcional.

El saco dental o folículo es el término especial dado al tejido que rodea al órgano del esmalte y más tarde a la corona; sus características pueden ser desde un tipo de tejido primitivo difuso como el mesénquima, hasta las de tejido areolar muy laxo. El aumento de densidad del tejido conectivo es el resultado de aumento de contenido de fibras colágenas y disminución en la cantidad de células y vasos sanguíneos.

Membrana periodontal.- Es el término reservado para el tejido cuando sus características son las de un tejido conectivo fibroso y denso son fibras dispuestas irregularmente. Si se examina el área en este momento, se encuentran grupos de células colágenas insertadas (fibras de Sharpey) en la placa cribiforme del hueso alveolar y otras insertadas en el cemento de la raíz (fibras cementosas). Estas y el tejido intermedio forman la membrana periodontal. La membrana periodontal consiste en grupos densos de fibras colágenas organizadas irregularmente y de unas cuantas células. Algunos Odontólogos dan un nombre especial al tejido intermedio de la membrana periodontal; plexo intermedio.

Ligamento periodontal.- Es el nombre - específico para el estado maduro del tejido, - es este estado la colágena está organizada en haces. Pueden verse siete grupos definidos de fibras, conocidos como grupos fibrosos principales; cada grupo tiene una función especial; que serán mencionadas más adelante.

El ligamento periodontal, es tejido -- conectivo fibroso denso dispuesto regularmente que ocupa el espacio entre el diente y el hueso alveolar propiamente dicho; debido a que -- los haces de fibras colágenas estan dispuestos en forma definida en grupos funcionales, este tejido llena los requerimientos de un ligamento. Junto con el cemento y el borde alveolar, forma una articulación de movimiento limitado conocido como sinartrosis; éste ligamento pe-- riodontal rodea al cuello y a las raíces de -- los dientes.

La anchura del ligamento periodontal, - va de 0.10 mm. a 0.38 mm.; es más ancho en los extremos cervical y apical y más angosto en la región media. La región media funciona como - un punto de apoyo de palanca en los movimien-- tos funcionales de los dientes; la anchura del ligamento periodóntico varía según numerosos - factores, en general es más ancho cuando se en cuentra funcionando en forma completa y está - sano.

Al igual que la mayor parte de los liga mentos, la composición del periodonto es fibro so, y no se parece a la mayor parte de los li- gamentos; es que las fibras colágenas están -- dispuestas en grupos funcionales muy diversos; el tejido está bien abastecido con sangre, lin

fa y nervios.

Las fibras colágenas que forman los -- grupos definitivos o principales están fijadas en el cemento; excepto por aquellas que terminan en la encía están insertadas en el cemento de dientes adyacentes; todas están fijadas al hueso alveolar. Los haces de fibras colágenas individuales no se extienden en toda la anchura del espacio periodontal; las del cemento se funden imperceptiblemente con las -- más centrales y están con las alveolares, -- cuando el diente ha tomado su posición en la cavidad bucal, las fibras colágenas de los -- grupos principales no están estrechamente dis- puestas a través del espacio periodontal; toman un curso ondulado, de modo que queda un poco de juego que permite ligeros movimientos de los dientes pueden encontrarse tres grupos de fibras principales en el ligamento perio-- dónico. Estas son las fibras gingivales, -- transeptales y alveolares. Las fibras alveolares están orientadas en formas diversas y -- se subdividen en cinco grupos. Comenzando -- con las más superficiales y llenando hacia el -- fondo del alveolo son: de la cresta alveolar, horizontales, oblicuas, apicales e interradi-- culares. Los últimos grupos se encuentran -- solo en dientes multirradiculares. Para de-- mostrar las fibras, se hacen cortes en tres -- planos.

Las fibras gingivales están insertadas en el cemento más cercano a la corona. Desde este punto pasan al tejido conectivo de la en- cía libre; forman haces densos cerca del ce-- mento; pero en la lámina propia se extienden en forma de abanico, de modo que las fibras --

colágenas se mezclan libremente con las que quedan bajo el manguito epitelial de fijación y con las de las papilas. Otro grupo de fibras gingivales se extienden desde el cemento sobre la cresta del hueso alveolar y se hunden para hacer conexión con las fibras de la encía fija y el periostio del alveolo; el grupo de las fibras gingivales localizado hacia la lengua es el más desarrollado; ésto se debe probablemente al hecho de que están sujetas a fuerzas de masticación más intensas. Estas fibras gingivales sostienen a la encía libre y mantienen a la encía en estrecho contacto con el diente.

Los grupos de fibras transeptales se ensanchan en forma de abanico en el área situada entre el cemento de dientes adyacentes; debido a que evitan el crecimiento de la cresta del alveolo, deben estar fijas al cemento más cercano al cuello. Las funciones de estas fibras son de proporcionar soporte a la encía interproximal y sostener a dientes adyacentes juntos.

Las fibras de la cresta alveolar están también fijas al cemento cervical. Desde allí se dirigen hacia abajo para insertarse en la cresta alveolar junto con las fibras periósticas. Estas fibras de la cresta alveolar en ocasiones faltan. Cuando están presentes, ofrecen soporte al diente y ayudan a fijarlo en su alveolo.

Las fibras horizontales se localizan por debajo de las de la cresta alveolar. Desde esta área se distribuyen sobre el tercio superior de la raíz. A partir del cemento se en

sanchan en forma de abanico en el espacio periodóntico para fijarse al hueso alveolar propiamente dicho. Forman haces paralelos gruesos. Su función principal es contrarrestar - el movimiento lateral de los dientes.

Las fibras oblicuas ocupan los tercios medio e inferior del alveolo. Son las más -- numerosas de los grupos de fibras principales, son diagonales en su orientación y cursan desde el cemento hacia arriba en un ángulo de -- aproximadamente 45 grados hasta el borde al--veolar. Además de fijar y suspender al diente en el alveolo, estas fibras resisten a las presiones de la masticación y mordedura. Al ejercer fuerzas de tensión sobre el borde alveolar, ayudan a mantener al hueso sano.

Las fibras apicales se ensanchan en -- forma de abanico desde la punta de la raíz -- hasta el hueso de la base de la cripta. Son también visibles independientemente del plano de sección del tejido. Las fibras estabilizan al diente evitando que se incline.

Los haces de fibras interradiculares - estan fijos al hueso que separa a las raíces de los dientes multirradiculados; este hueso es conocido como tabique interradicular; los haces fibrosos pasan desde la bifurcación de la raíz hacia abajo hasta la cresta del tabique alveolar. Por debajo de la cresta, las - fibras tienen la misma orientación que las -- del mismo nivel de los alveolos en cualquier sitio; es decir, pueden disponerse en forma - horizontal, oblicua y apical. Estas fibras - ayudan a evitar que el diente se incline y a resistir movimientos de rotación (torción).

FIBRAS DE OXITALAN.- Pueden encontrarse fibras de oxitalán entre las colágenas cuando se emplean coloraciones especiales; aparecen primero en el área cervical de la raíz insertadas en el cemento; las fibras de oxitalán aparecen con el desarrollo de la raíz y pueden verse a todo lo largo de la misma. Estas fibras se insertan en el cemento y en el hueso alveolar propiamente dicho pero tienden a ser más grandes en el hueso; no se sabe exactamente si curzan en toda la anchura del tejido periodontal; sus extremos libres se despliegan y mezclan insensiblemente con los elementos colágenos; nunca forma haces ni adquieren una orientación ordenada como los haces de fibras principales; debido a su localización se ha propuesto que las fibras de oxitalán poseen una función suspensoria; las áreas del ligamento periodóntico sujetas a grandes esfuerzos continen fibras de oxitalán de mayores dimensiones y en mayor cantidad.

Los tipos de células que se encuentran en el ligamento periodontal incluyen células mesenquimatosas, fibroblastos (fibrocitos), mastocitos, histiocitos y otros fagocitos; aunque éstas células pueden encontrarse en la porción ligamentosa del tejido, a excepción de los fibrocitos, los otros tipos de células existen en menor número. La mayor parte de las células se encuentran en un tejido conectivo menos denso dispuesto en forma menos regular, conocido como tejido indiferente, que se localiza en áreas identificadas como espacios intersticiales; los restos epiteliales y los cementículos pueden encontrarse también en el tejido periodóntico.

ESPACIOS INTERSTICIALES.- El término - que se aplica al tejido conectivo laxo (areolar) que se encuentra en el ligamento periodontal entre los haces de fibras principales es llamado tejido indiferente, las áreas que albergan al tejido conectivo se llaman espacios intersticiales y contienen los elementos celulares mencionados anteriormente, y estructuras sanguíneas linfáticas y nerviosas; las fibras en los espacios intercelulares son colágenas e independientes de las que componen -- los haces principales; los extremos libres de las fibras de oxilátán pueden encontrar su -- camino en los espacios intersticiales o pueden dirigirse a las cubiertas externas (adventicia) de los conductos vasculares y linfáticos.

La localización y la forma del tejido indiferente son variables; pueden encontrarse localizado al centro o a los lados en el tejido periodóntico hacia el hueso o hacia el cemento; las células adyacentes al hueso son generalmente las más grandes; las adyacentes al cemento son las más pequeñas. Su contorno -- puede ser plano, ovalado, redondo o irregular. Las formas y localizaciones de las masas de tejido no son permanentes. Sus cambios pueden deberse a desviación de la porción de fibras principales o a la alteración del estado funcional.

El tejido indiferente.- Tiene su origen inicialmente en los restos del tejido conectivo dispuesto irregularmente que no se ha usado para formar la porción del ligamento de la membrana periodóntica. La localización -- del tejido indiferente en el tejido periodón-

tico está determinada por la organización y el movimiento de los haces colágenos.

Debido a sus actividades, el tejido indiferente puede gastarse y debe ser reemplazado. El tejido de reemplazo para los espacios intersticiales es proporcionado por la médula; particularmente la de los conductos de havers. El hueso del borde alveolar es extremadamente plástico y se está reorganizando continuamente. Con la osteoclasia la erosión puede continuar hasta los sistemas de havers y exponer la médula del conducto. Los espacios intersticiales cercanos al hueso son más grandes que los cercanos al cemento por que están más cerca de sus sitios de origen.

RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ.- Hacia el lado del cemento del ligamento periodóntico pueden encontrarse nidos de células epiteliales desde el nivel cervical hasta el fondo del alveolo; suelen ser más numerosos en la punta de la raíz. Los grupos de células se identifican como restos de Malassez. Las células son los restos desorganizados de la vaina radicular. La actividad cementógena empuja a los restos epiteliales más allá de la superficie de la raíz.

Las células de un grupo pueden ser de escamosas a cilíndricas. El núcleo redondo a ovalado es muy prominente debido a los pesados acúmulos de cromatina. Sus células contienen muchos organelos; es por esta razón que los restos epiteliales de Malassez pueden volverse activos o participar en la formación de quistes radiculares, tumores y cuerpos calcificados.

Debido a su aspecto glandular o en cordones se tenía la creencia de que los restos epiteliales tenían una función secretoria; -- esta posibilidad se ha rechazado y se piensa que es poco probable que tengan algún propósito útil.

LOS CEMENTICULOS.- Son cuerpos calcificados en cualquier nivel localizados del ligamento periodontal. Se encuentran con más frecuencia cerca de la punta de la raíz, como -- cuerpos calcificados aislados, fundidos o incorporados al cemento, se les conoce como libres, adherentes e intersticiales, respectivamente. Se componen de capas calcificadas que suelen limitar células muertas o que están muriendo y fragmentos celulares. La calcificación de estos cuerpos hace que no produzcan -- algún efecto. Algunos científicos tienen la creencia de que pueden causar dolor si están lo suficientemente cerca como para presionar a un nervio. Pero la mayoría descarta esta -- posibilidad y considera a los cementículos -- como inertes.

Se cree que con la migración apical -- del manguito epitelial se atrofian las fibras del área. La migración apical del epitelio -- en caso de ocurrir, no es un caso anormal; -- más bien se tiene la creencia de que es el resultado de resección gingival, inflamación, exposición de la superficie de la raíz y otras -- casualidades.

MANGUITO EPITELIAL.- El manguito gingival se conoce también como manguito gingival de fijación, epitelio de fijación, fijación -- gingival y anillo gingival. Debido a su es--

trecha relación funcional con el ligamento - periodontal, se le menciona en esta tesis.

El manguito epitelial de fijación es -- una banda o cuña de epitelio que se fija al -- cuello de la corona clínica. La superficie externa se fija a la corona; la superficie interna a la lámina propia de la encía libre. Se extiende desde la base del surco gingival hasta los límites superiores del ligamento periodontal, puede tener más de 2 mm. de longitud.

La fijación epitelial se encuentra to--talmente sobre la corona anatómica al princi--pio. Con el crecimiento de la raíz o alarga--miento del diente, el manguito epitelial se localiza en el declive de la corona y más tarde en el cuello del diente (entre esmalte y cemento); más tarde en la vida es muy posible que - la fijación epitelial se encuentra completamente sobre la raíz.

El manguito de fijación conecta la en--cía libre a la corona; por consiguiente, sella al tejido periodóntico y lo protege de mate--rias extrañas que pueden entrar desde la cavi--dad bucal.

CEMENTO.- El cemento es tejido conecti--vo calcificado que cubre todas las raíces de - los dientes; se parece al hueso compacto en --sus características fisicoquímicas. Es de origen mesodérmico (mesénquima). El mesénquima - del saco dental participa en la formación del cemento, ligamento periodontal y hueso alveo--lar. La presencia o ausencia de células en la matriz es la base para la clasificación en ce--mento acelular (sin células) y cemento celular.

De los tejidos calcificados del cuerpo, el más duro es el esmalte; lo sigue la dentina, hueso y posteriormente el cemento. El cemento es el que se parece más al hueso.

Su color es más claro y más transparente que el de la dentina; pero es más oscuro y menos transparente que el esmalte. La permeabilidad del cemento celular es mayor que la del tipo acelular; ésto puede deberse a -- que contiene más sustancias orgánicas y más agua.

Los componentes principales de la porción orgánica de la matriz son colágeno y mucopolisacáridos, y sustancia fundamental. Los cristales de hidroxapatita constituyen la -- parte mineral del tejido.

El cemento, excepto en casos raros, -- forma la cubierta externa de la raíz. Las puntas de raíces envejecidas pueden estar -- puestas exclusivamente por cemento. En este -- caso; el cemento reviste los bordes del agujero apical.

Los cementoblastos están activos durante toda la vida de el diente. La cementogénesis es una actividad que dura toda la vida; -- particularmente si la raíz está bien fijada -- mediante un ligamento periodóntico sano. Debido a que la actividad cementógena ocurre más rápidamente en la punta de la raíz, el cemento tiende a ser más grueso en esta parte. El cemento cerca de la corona se vuelve progresivamente más delgado y en la unión de esmalte y cemento aumenta su delgadez. Los dientes -- retenidos o impactos que no tienen función en

la cavidad bucal, tiene una capa muy delgada - de cemento en sus raíces.

La producción del cemento se inicia en el cuello de la corona como resultado de resquebrajaduras en la continuidad de la vaina radicular epitelial de Hertwig. Cuando el extremo más profundo de la vaina crece dentro del tejido conectivo para establecer forma y tamaño de la raíz, la porción de la corona se descontinúa. La desorganización de las células de la vaina y su reorganización en grupos, llamados recíduos epiteliales de Malassez, sigue inmediatamente al progreso de formación de dentina a partir de la corona hacia la raíz. Los fibroblastos, células mesenquimatosas y fibrillas colágenas se mueven entre los restos epiteliales y revisten a la dentina a todo lo largo. (capa granulosa de Thomes). Simultáneamente forman cementoide (precemento) y capas cementoblásticas. Los cementoblastos (fibroblastos y células mesenquimatosas diferenciados) - producen fibrillas colágenas y sustancia fundamental para la matriz del cemento. Estos componentes intercelulares están dispuestos en capas o láminas semejantes a las del hueso.

CEMENTO ACELULAR.- Si el proceso cementogénesis es lento, los cementoblastos tienen tiempo para retirarse al tejido periodóntico, dejando atrás al cementoide en calcificación.- Este cemento es el cemento acelular. De otra manera, las actividades de formación de cemento y mineralización pueden ser tan rápidas que los cementoblastos quedan aprisionados en la matriz en calcificación. Esto produce cemento celular; las células aprisionadas son llamadas cementocitos. Basándose en la presencia o au-

sencia de cementocitos, el cemento se clasifica como acelular o celular.

El primer tipo de cemento producido no contiene células; empieza en la unión de esmalte y cemento y puede extenderse hasta la mitad de la longitud de la raíz. Debido a que el tipo acelular se forma primero; se le conoce también como cemento primario.

El cemento acelular se encuentra inmediato a la dentina a todo lo largo de la raíz; pero en la mitad o los dos tercios inferiores, es una capa tan delgada que puede no advertirse. Hacia la punta de la raíz, donde el cemento es más grueso, se producen laminillas a diferentes velocidades. Por lo tanto, el número de cementocitos para las laminillas puede variar de ninguno (laminillas acelulares) a unos cuartos, o a muchos (laminillas celulares).

En resumen, el cemento acelular está compuesto solo por fibrillas colágenas y sustancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita. Debido a la ausencia de células, su contenido orgánico es menor que el de tipo celular. El cemento acelular se localiza inmediato a la dentina o a todo lo largo de la raíz. En la mitad o el tercio superior hay solamente cemento acelular. Las laminillas acelulares pueden también formarse en la mitad apical de la raíz.

CEMENTO CELULAR.- El cemento consiste de cuatro componentes básicos: cementoblastos, cementoide (precemento), cementocitos y ma-

tríz. Excepto por los cementocitos, los demás componentes pueden encontrarse también en el cemento acelular.

Los cementoblastos son células formadoras de matriz que están dispuestas en una capa continua y contienen como límites en un lado - el tejido periodóntico y en el otro el cementoide. Los cementoblastos pueden formar capas de una sola célula o multicelulares. En el primer caso, las células suelen ser cuboides. - Mientras que en el segundo son escamosas. Los cementoblastos pueden estar separados de las células adyacentes por fibras de colágeno (de Sharpey) que surgen del tejido periodóntico -- para fijarse a la matriz en calcificación.

El cementoide forma una capa acidófila brillante situada entre los cementoblastos y la matriz calcificada (cemento). Se le llama precemento por que le falta el componente mineral (cristales de apatita) la anchura de la -- capa de cementoide se compone de fibras colágenas (fibras de Sharpey), fibrillas colágenas - (producidas por los cementoblastos), prolongaciones de cementoblastos y sustancia fundamental; durante los períodos de formación de la matriz de cemento, la anchura de la capa del precemento es mayor que durante períodos inactivos. La función del cementoide durante períodos de reposo es de proteger contra la eroción del cemento.

Durante períodos de esfuerzo la cemento génesis ocurre tan rápidamente que los cemento blastos no tienen tiempo para regresarse. Es - decir, el frente de calcificación del cemento avanza tan rápidamente que el cementoide que - rodea a los cementoblastos toma a las células

aprisionadas en los territorios mineralizados. Esto significa que no hay frentes de calcificación alineados y ordenados. La matriz se mineraliza en islotes aprisionando a los cementoblastos. Más tarde, estos islotes que se extienden se fusionan con los vecinos, de modo que se forman laminillas.

Los cementocitos pueden tener diferentes formas y tamaños. Algunos son planos, -- otros redondos, y otros ovalados. Los cementocitos más jóvenes (cerca del precemento) -- son menos activos, y los cementocitos más viejos, cerca de la dentina, se encuentran los menos activos de todos.

MATRIZ DEL CEMENTO. -- Excepto por su -- proporción mayor de sustancia orgánica debida a la presencia de cementocitos, el cemento celular es semejante al cemento acelular. La matriz del cemento se deposita en dos planos: en la base, a partir de la unión de esmalte y cemento y hasta el fondo del alveolo y a los lados, desde la dentina hasta el tejido periodóntico. La actividad clínica de la cemento-génesis se revela como líneas de imbricación.

De forma distinta al hueso, el cemento no posee su propio aporte sanguíneo sino que depende de los conductos vasculares en el ligamento periodóntico. Con la edad y en ciertos estados patológicos, el cemento envejecido tiende a perder su vitalidad. El cemento es incapaz de rejuvenecer mediante autoeroción (cemento clasia) y reconstrucción (cemento-génesis); sino que el nuevo cemento que es el más vital, se deposita sobre el tejido envejecido. Los incrementos clínicos o líneas de incremento se registran en el cemento con laminillas. La anchura de las laminillas de--

pende de la intensidad y la duración del estímulo. Si los estímulos son internos, la laminilla es ancha y contiene muchos cementocitos. Si el estímulo es débil, la laminilla es angosta y contiene pocos cementocitos o ninguno.

El depósito de cemento no es continuo, ya que puede haber períodos de reposo de duración indeterminada antes que vuelvan a formarse laminillas. Los períodos de inactividad se registran en el cemento como líneas más o menos rectas y obscuras llamadas líneas de reposo.

A medida que aumenta el número de laminillas, el cemento avanza en forma más y más profunda en el ligamento periodontal. De este modo, se insertan cada vez más fibras de Sharpey en el cemento. De acuerdo a la literatura, la mayoría de los científicos, están de acuerdo en que los segmentos de fibras de Sharpey incluidos más profundamente se calcifican y se incorporan a la matriz.

CEMENTO INTERMEDIO.- Puede encontrarse tejido calcificado entre la capa granulosa de Tomes de la dentina y el cemento acelular, debido a su localización, éste tejido ha sido llamado y en forma adecuada cemento intermedio. No se considera que sea dentina ya que no hay prolongaciones odontoblásticas, pero hay células aprisionadas en la matriz. Estas células no se aparecen a los cementocitos sino a las células del tejido conectivo. Según esto, se especula que resquebrajaduras prematuras en la vida de Hertwig permiten la invasión por el tejido del saco dental. Con el depósito subsecuente de dentina en un lado y cemento acelu-

lar en el otro, las masas de tejido conectivo aisladas también se calcifican.

El cemento intermedio no se encuentra en todos los dientes. Cuando está presente, está limitado a pequeñas arenas de la mitad - o los dos tercios apicales de la raíz.

HUESO ALVEOLAR.— Los bordes alveolares son extensiones de la masa ósea (cuerpo) de los maxilares superior o inferior. Forman las paredes de los senos o criptas en las que se alvergan las raíces. Son parte esencial de una articulación inmóvil (sinartrosis) que forman con otras partes del aparato de fijación : cemento y ligamento periodontal.

El hueso vivo es rosado, se compone de 21% de sustancia orgánica, 71% de sustancia inorgánica y 8% de agua. Las sustancias orgánicas hacen al hueso elástico y resistente. La porción orgánica está formada principalmente por colágeno, sustancia fundamental, mucopolisacáridos y células. La porción orgánica está compuesta de 85% de fosfato de calcio, 10% de carbonato de calcio y 5% de otras sales minerales, están presentes como apatita; los componentes inorgánicos dan al hueso su dureza y rigidez.

Durante el desarrollo de los bordes, se producen dos placas de hueso compacto con un diploe intermedio del hueso esponjoso.

Las raíces de cada diente se encuentran separadas de la raíz de los demás vecinos por hueso esponjoso y por la placa ósea correspondiente. Los huesos que separan a las raíces se les llama tabiques interdientales. Las raíces de dientes multirradiculares están bien separadas por una división ósea de manera que cada raíz tiene su propio alveolo; sin embargo, éstos bordes óseos se llaman interradiculares y están compuestos sólo por hueso esponjoso y placa cribiforme.

LA PLACA CORTICAL.- Está compuesta de hueso compacto. Los sistemas de laminillas son externos o perióísticos; internos o endóísticos; de Havers e intersticiales. Las laminillas de los dos primeros cursan paralelas al eje longitudinal del borde alveolar. Los sistemas de Havers no muestran una orientación definida; las laminillas intersticiales que pueden ser remanentes de todos los sistemas, pueden mostrar una disposición definida solo si tienen su origen en los grupos perióístico y endóístico.

El grosor de la placa cortical varía según la porción del arco de que se trate, la posición en el arco y la placa cortical correspondiente (vertibular o lingual). Como ejemplo las placas corticales de los bordes del maxilar inferior son más gruesas que las del arco maxilar superior. Las placas corticales de los molares son más gruesas que la de los premolares; la de estos últimos, son más gruesas que la de los incisivos. Los bordes de los dientes incisivos pueden ser tan delgados que están formados de una banda angosta de hueso compacto. Las placas corticales linguales son más gruesas que las vestibulares.

La placa cortical vestibular del arco superior muestra numerosas perforaciones. Estas son aberturas de conductos de Volkman que permite a nervios y a vasos sanguíneos y linfáticos entrar y salir de los bordes. Las perforaciones de la placa cortical del maxilar inferior son menos numerosas pero más grandes.

LAS PLACAS CRIBIFORMES.- Constituyen las paredes de los alveolos y se llaman hueso

alveolar propiamente dicho. El nombre de cri-biforme se aplica debido a que el hueso está perforado por una gran cantidad de conductos de Volkman. Estos son conductos que contienen nervios y vasos sanguíneos además de linfáticos para el ligamento periodontal.

Las laminillas endósticas de la placa cribiforme están orientadas en capas que se adaptan a la forma de los espacios medulares adyacentes. Otras laminillas pertenecen al sistema de Havers o a sus remanentes. Las externas o periósticas, que quedan frente al ligamento periodontal, son aquellas en las que se insertan los haces de fibras colágenas principales como fibras de Sharpey. Debido a la gran cantidad de fibras de Sharpey y a que las laminillas son menos conspicuas, este hueso se llama hueso fibroso.

El hueso fibroso muestra otras diferencias en la composición de su matriz. Esta incluye orientación de las fibrillas, número de las mismas, contenido de minerales, visibilidad de las laminillas y demostración radiográfica. La disposición de las fibrillas colágenas de la matriz es un ángulo recto con las fibras de Sharpey. Las fibras de la matriz son menos numerosas que en otro tipo de hueso. Es debido a estos dos razgos, que las laminillas del hueso fibroso no son tan prominentes. Ya que la matriz del hueso fibroso está más altamente calcificada, las radiografías del área de los bordes alveolares son más radiopacas. El nombre radiográfico para el hueso fibroso es lámina dura (capa densa o dura).

En muchas áreas de la placa cribiforme, puede ser el hueso fibroso el único presente. Por otra parte, el hueso sufre cambios frecuentes, como lo prueban las líneas de reposo y de reabsorción.

En algunas ocasiones la erosión de la placa cribiforme puede progresar hasta el punto de afectar a sistemas de Havers. Algunos investigadores creen que los conductos de Havers se abren para proporcionar al ligamento periodontal el tejido conectivo laxo de los espacios intersticiales.

CAPA ESPONJOSA.- La capa esponjosa está presente siempre en los bordes alveolares, excepto en los bordes extremadamente delgados de los bordes de los incisivos. En algunos dientes posteriores, pueden encontrarse espículas alrededor de todo el borde. En otros, solo en el lado lingual o solo en el vestibular. Si el diente se inclina hacia el lado de la lengua, la esponja puede ser reducida o faltar en ese lado. Si se inclina hacia la mejilla o el labio, ese lado del borde tiene pocas espículas o ninguna. El hueso tiene aspecto esponjoso debido a los numerosos espacios medulares formados por la red de espículas.

La médula localizada entre las espículas puede ser roja o amarilla, dependiendo de la edad. En personas jóvenes, la médula es roja; ya que es tejido formador de sangre (hemopoyetico). Este tejido puede producir eritrocitos, plaquetas y leococitos granulosos (eosinofilos, basófilos y neutrófilos).

En individuos de edad mayor, ésta médula cesa de producir células sanguíneas y el tejido se convierte en médula amarilla en la que predominan las células grasas; las espículas óseas -- constituyen el armazón de soporte del alveolo y se llaman trayectorias. La forma, el tamaño y la orientación varían dependiendo de las -- fuerzas funcionales.

Algunas de las formas más comunes que -- toman las trayectorias son: placas planas, -- barras rectas y curvadas y túbulos. Durante -- el desarrollo embrionario temprano, las trayec-- torias no poseen laminillas. Con la edad, las espículas jóvenes se retiran y son reempla-- das por maduras que muestran sistemas de lami-- nillas. Cuando las espículas son poco numero-- sas, se compensa éste estado por un aumento en el grosor de espículas o en el grosor de las -- placas corticales adyacentes.

En los huesos de los maxilares se en-- cuentran dos sistemas de trayectoria: los del cuerpo y los de los bordes alveolares.

La disposición de las espículas del -- cuerpo es determinada por los músculos de la -- masticación. La orientación de las trabéculas de los bordes alveolares es influida por la ac-- tividad funcional de los dientes, los estím-- los son transmitidos desde el cemento a través de los grupos de fibras principales del liga-- mento periodontal hasta la placa cribiforme.

Las trabéculas del borde alveolar se ex-- tienden de la placa cribiforme a la cortical. En los tabiques interdientales, se extienden en

el espacio entre placas cribiformes. Trabéculas dispuestas horizontalmente a menudo poseen ramas de sosten que están dispuestas en forma oblicua o vertical. Las ramas proporcionan fuerza y sostén a las trayectorias horizontales. La distribución y alineación de las trabéculas en los tabiques interradiculares son esencialmente iguales que en otras partes del borde.

FISIOLOGIA DEL PARODONTO

ENCIA.- Es un tejido conectivo fibroso, se extiende desde su borde libre y rodea a los dientes, recubre la porción coronaria de la -- apófisis alveolar. En el lado vestibular se -- continúa con la mucosa alveolar. El punto de unión con la mucosa alveolar se conoce como línea mucogingival. En el lado lingual, la encía del maxilar inferior se une a la mucosa -- del surco sublingual. La encía del maxilar -- superior se conecta con la mucosa del paladar.

De acuerdo a su firmeza, la encía se divide en dos regiones; la encía libre y la encía fija; la encía libre está recubierta por -- un epitelio que en la parte más profunda está adherida a la superficie dentaria como epite--lio de unión, mientras que en la parte coronaria se separa del diente y forma el surco gingival. No hay un límite anatómico bién definido de la superficie oral de la encía libre en dirección apical. Sin embargo, una ligera depresión lineal en la mucosa denominada surco -- gingival libre cuando está presente se ubica -- alrededor de 1 a 2 mm. del margen gingival libre; ésto corresponde al fondo clínicamente medible del surco gingival; ésto nos indica que el surco gingival puede demarcar el límite entre la parte de la encía que puede ser separada del diente y la encía adherida inmóvil. Desde el punto de vista anatómico, la propia encía puede subdividirse en dos partes; la encía libre y la encía fija; la encía libre rodea la porción cervical de los dientes y se extiende desde el borde gingival hasta una posición que corresponde a la localización de la base del --

surco gingival. La encía fija, que cubre la raíz de los dientes a su salida del alveolo y de la porción marginal del hueso alveolar, se extiende desde la base del surco hasta la -- unión mucogingival.

LIGAMENTO PERIODONTAL.- El ligamento periodontal es la estructura del tejido conectivo que rodea a la superficie radicular y la insertada al hueso alveolar de sostén gracias a un sistema de fibras principales colágenas. El ligamento periodontal es en realidad semejante a un periostio doble; es el recubrimiento del tejido conectivo a la superficie del cemento y del hueso alveolar propiamente dicho.

Las funciones del ligamento periodóntico son muy variadas. En general, el tejido periodóntico tiene a su cargo conservar los dientes sanos y funcionales. Para lograr -- esto, participan funciones más específicas.

Estas incluyen desarrollo y alteración de tejidos duros del aparato de fijación; fijación de dientes en los alveolos; proporcionar soporte para el tejido gingival cerca de la cresta del borde alveolar; dar protección a vasos sanguíneos y linfáticos y a nervios - en la base del alveolo y en el conducto central; proporcionar potencia y nutrición al tejido por medio de conductos sanguíneos y linfáticos y proveer a los elementos del ligamento periodóntico con nervios.

Las células que participan en el desa-

rrollo del borde alveolar y el cemento se derivan del tejido primitivo del ligamento periodóntico (saco dental y membrana periodóntica).

Los cambios en el borde alveolar y cemento completamente formado son de adaptación y los estímulos para estos cambios son transmitidos por el ligamento periodóntico.

El tejido periodóntico sirve de ligamento fijador, así como de tejido separador. Como ligamento sostiene al diente firmemente en el alveolo y como tejido separador evita la fusión de cemento y hueso.

Algunas fibras principales van desde el cemento hasta el tejido blando de las encías - libres, marginal, fija e interproximal. En estas áreas las fibras del ligamento periodóntico sostienen y ayudan al tejido a asir el diente.

La mayor parte de las fibras principales se extienden desde el cemento hasta el borde alveolar.

El ligamento periodóntico lleva y protege los conductos linfáticos y sanguíneos para sus propias necesidades tanto como para las de encías, cemento y placa cribiforme.

En resumen podemos decir que las funciones del ligamento periodontal son:

- 1.- **Formativo.**- Interviene en la forma-

ción de cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal.

2.- De sostén.- inserción de los dientes al hueso alveolar.

3.- Protectora.- Absorción y disipación de fuerzas oclusales (tiende a amortiguar el impacto de las fuerzas oclusales ejercidas sobre el hueso).

4.- Propiocepción sensorial.- por medio del aporte nervioso.

5.- Nutritiva.- por medio del aporte de vasos sanguíneos.

CEMENTO.- El cemento es el tejido calcificado que forma la capa externa de la raíz -- anatómica de los dientes; se parece al hueso - compacto en sus razgos fisicoquímicos.

El cemento es un componente dental del aparato de fijación, contribuye en otras actividades necesarias para mantener la salud y vitalidad de éste tejido. Proteje la dentina -- que queda debajo de él. Puede preservar la -- longitud del diente depositando más cemento en la punta de la raíz. La cantidad de cemento - que se agrega suele ser igual a la cantidad de esmalte gastado de la superficie incisiva y - cuspídea. El cemento puede estimular la forma ción de hueso alveolar; ayuda a mantener la -- anchura del ligamento periodóntico. Puede sellar agujeros apicales, especialmente cuando - la punta esta necrosa. Puede reparar rasque-- brajaduras horizontales en la raíz. Puede lle nar conductos accesorios pequeños; el cemento puede agregarse a la raíz para compensar la -- erosión del hueso alveolar.

HUESO ALVEOLAR.- Los bordes alveolares son extensiones de la masa ósea (cuerpo) de -- los maxilares superiores o inferiores. Forman las paredes de los senos o criptas en las que se alvergan las raíces. Son parte esencial de una articulación inmóvil (sinartrosis) que for ma con otras partes del aparato de fijación.

La función principal de los bordes alveolares es proporcionar alveolos en los que - pueden fijarse las raíces. Otras funciones incluyen protección de nervios y vasos sanguí-- neos y linfáticos que llevan los aportes para

el ligamento periodóntico; provisión de tejido conectivo laxo para el ligamento periodóntico; contribución a los rasgos estéticos de la cara; almacenamiento de sales de calcio y de médula que es esencial en la formación de sangre.

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL PARODONTO NORMAL

COLOR.- El color de la encía insertada y marginal generalmente se describe como rosado coral y es producto del aporte vascular, -- del grado de queratinización y del espesor del epitelio.

La encía puede tener tonos ligeramente diferentes según el tipo racial.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar por una línea de unión claramente definida, la mucogingival. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada - punteada, por que la mucosa alveolar no está - queratinizada, es bastante delgada, y el color proporcionado por la sangre circulante se observa a través del epitelio delgado y no queratinizado.

TAMAÑO.- El tamaño de la encía está en relación con la masa total de tejido presente incluyendo células epiteliales, vasos sanguíneos, tejido conectivo y células del tejido -- conectivo. El agrandamiento de la encía es señal de enfermedad gingival.

FORMA.- La forma de la encía está sujeta a variaciones tales como la forma de los -- dientes, su alineación en el arco, la ubicación y el tamaño de los puntos de contacto, y el tamaño de los espacios interproximales. La encía marginal deberá tener un aspecto festo--neado en caras vestibular y lingual. El festo--neado se vuelve gradualmente más plano o nivelado a medida, que se avanza hacia atras en la

arcada, hasta quedar relativamente plano en las áreas de los molares. Los dientes que se encuentran en vestibuloversión tendrán una pequeña banda de encía insertada y un margen -- muy delgado, en filo de cuchillo, mientras -- que aquellos que esten en linguoversión tendrán una encía marginal voluminosa en su cara labial.

TEXTURA.- La encía insertada tiene un aspecto punteado, en diverso grado. La cantidad de punteado varía de una persona a otra y en diferentes zonas de una misma boca.

El punteado de la encía insertada y el examen de los tejidos gingivales se logra mejor cuando los tejidos estan secos. Se puede observar que la encía insertada es punteada, mientras que el margen gingival generalmente no lo es; el punteado es producto de protuberancias y depresiones alternadas en la superficie gingival. El punteado parece ser una adaptación para resistir a las fuerzas de la masticación y es un carácter distintivo de la encía la mayor parte del tiempo.

CONSISTENCIA.- La encía suele ser firme y se encuentra estrechamente unida al hueso subyacente, es excepción del margen gingival libre y móvil en donde el surco gingival está situado por dentro de la encía libre.

UNION MUCOGINGIVAL.- El ancho de la encía insertada varía en diferentes zonas de la boca, siendo mayor en la región de los incisivos superiores en donde puede medir hasta 9 ó 10 mm.; la anchura mínima está en la re--

gión de los premolares inferiores en donde -- puede llegar a medir solo 1 mm.

PROFUNDIDAD DEL SURCO. - Por lo general, la profundidad del surco se considera normal -- cuando es de unos 2 mm. se mide sondeando cuidadosamente con una sonda periodontal.

En todo sistema biológico, el término -- "normal" abarca una serie de valores; no hay -- un estado normal único; ésto es muy aplicable para la consideración del periodonto así como para cualquier otro componente biológico susceptible de medición. Aunque de manera artificial se haya formulado una imágen mental del estado ideal del periodonto, con frecuencia se interpreta erróneamente este concepto como normal. Sin embargo, las desviaciones ligeras -- del ideal preconsevidas pueden muy bién estar dentro del margen de la normalidad. Por ejemplo, los bordes gingivales de los dientes en -- linguoversión pueden ser más gruesos y más altos en sentido coronal que los dientes alineados de manera ideal. Inversamente, los bordes gingivales de los dientes en bestíbuloversión pueden ser más finos y estar a un nivel más -- apical que el ideal. No obstante lo cual estos tejidos, en ambos ejemplos, pueden estar sanos y por consiguiente ser normales. El conoci- -- miento de los parametros de la gama normal forma la base de la detección y diagnóstico de la enfermedad periodontal.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- GLICKMAN IRVING
Periodontología Clínica
Ed. Interamericana 1974
P. 5-26; 31-40; 42-52; 54-64
- 2.- HAM W. ARTHUR
Tratado de Histología
Ed. Interamericana 1975
P. 589-602
- 3.- MORRIS L. ALVIN
Las especialidades Odontológicas
en la práctica general
Ed. Labor, S.A. 4a. Ed. 1980
P. 368-378
- 4.- PROVENZA D. VICENTE
Histología y Embriología Odontológica
Ed. Interamericana 1974
P. 164-200; 207-211
- 5.- RAMFJORD P. SIGURD
Periodontología y Periodoncia
Ed. Panamericana 1982
P. 15-22; 27-30; 33-34; 39-49; 52-63;
222-226
- 6.- SCHLUGER SAUL
Enfermedad Periodontal
Ed. Continental 1981
P. 22-23; 53-67

- 7.- SHAFER G. WILLIAM
Tratado de Patología Bucal
Ed. Interamericana 3a. Ed. 1977
p. 706-711

- 8.- SICKER HARRY
Anatomía Dental
Ed. Interamericana 6a. Ed. 1978
P. 209-212

- 9.- STONE STEPHEN
Periodontología
Ed. Interamericana 1978
P. 2-19

- 10.- KATZ SIMON
Odontología Preventiva en acción
Ed. Panamericana 1975
P. 121-124

La etiología de la enfermedad periodontal se basa en la consideración de factores -- iniciadores y factores modificadores, éstos -- dos grupos pueden ser divididos en factores de origen extrínseco y en factores de origen intrínseco; no hay factores iniciadores intrínsecos conocidos.

Los factores iniciadores extrínsecos en la enfermedad periodontal incluyen, principalmente, la película adquirida y la placa dental con su flora microbiana, que provoca la mayor proporción de todas las enfermedades periodontales. La enfermedad periodontal no aparece en ausencia de factores agresores locales (iniciadores extrínsecos), pero una vez que se ha iniciado puede ser modificada por algunos factores extrínsecos. No se ha demostrado que -- los factores sistémicos inicien el proceso de la enfermedad periodontal.

CAPITULO II

GINGIVITIS PAPILAR.

- a).- etiología.
 - 1.- factores extrínsecos.
 - 2.- factores intrínsecos.
- b).- histopatología.
- c).- signos y síntomas.
- d).- características clínicas.

GINGIVITIS PAPILAR

ETIOLOGIA

Las causas de la alteración papilar y en consecuencia de la enfermedad periodontal, se agrupan en factores iniciadores y en factores modificadores; o en locales y sistémicos; los locales son llamados EXTRINSECOS y los -- sistémicos INTRINSECOS.

Los factores iniciadores son los responsables de causar la enfermedad; los factores modificadores alteran la respuesta inflamatoria y al factor iniciador.

Los factores EXTRINSECOS se originan localmente; los factores INTRINSECOS son de origen sistémico.

FACTORES INICIADORES.— Los factores -- iniciadores extrínsecos de la enfermedad periodontal incluyen película adquirida, placa dentobacteriana, materia alba y tártaro. No hay evidencia de que haya factores iniciadores intrínsecos que provoquen la enfermedad periodontal.

FACTORES MODIFICADORES.— Los factores modificadores extrínsecos incluyen a la maloclusión, impacto alimentario, márgenes desbordantes, superficies rugosas de dientes, -- prótesis dentales, masticación unilateral, -- tabaquismo, dieta (blanda con presencia de sa carosa), contornos y relaciones gingivodenta-

les anormales, trauma oclusal, respiración bucal y varios tipos de traumatismo mecánico, -- principalmente. Estos factores influyen o modifican la enfermedad periodontal, generalmente aumentando la placa que se deposita sobre los dientes.

Los factores modificadores intrínsecos o sistémicos incluyen: el estado endócrino, -- drogas como la dilantina, alergia, enfermedades sistémicas y anomalías genéticas principalmente. Las alteraciones nutricionales y emocionales y la edad, se incluyen de manera condicional como factores modificadores.

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIO—
DONTAL

- .. Película adquirida
 ..
 .. Placa dentobacteriana
 FACTORES INICIADORES ..
 EXTRINSECOS O LOCALES ..
 .. Materia alba
 ..
 .. Tártaro
 ..
 ..
 .. Bacterias y sus productos
 ..
 .. Respiración bucal
 ..
 .. Maloclusión
 ..
 FACTORES MODIFICADORES .. Impactación alimentaria
 EXTRINSECOS O LOCALES .. Malposición dentaria
 ..
 .. Iatrogenias
 ..
 .. Aplicación de sustancias quími
 .. cas.
 ..
 .. Ó medicamentos
 ..

FACTORES	ESTADO HORMONAL	Pubertad Embarazo
	ESTADO NUTRICIONAL	Déficiencias nutricio- nales Vitamina C.
MODIFICADORES	INGESTION DE DROGAS	Dilatina Alergia
	INFLUENCIA DE LA EDAD	
	FENOMENOS PSIQUICOS	
SISTEMICOS	DISFUNCIONES ENDOCRINAS	Diabetes
INTRINSECOS	ENFERMEDADES SISTEMICAS	Factores hemáticos Leucemia Neutropenia
0		Hiperqueratosis palmo- plantar
GENERALES	HERENCIA Y GENETICA	Síndrome de Down Hipofosfatasia

FACTORES INICIADORES EXTRINSECOS O LOCALES

PELICULA.- El primer depósito que se forma sobre la superficie limpia de un diente se le ha llamado "película adquirida". Se deriva principalmente de la saliva y es la primera evidencia del desarrollo de la placa. La formación de una película biológica se puede decir que es un requisito previo para la adhesión de los elementos formados, tales como -- bacterias o células. Estas capas múltiples y delgadas de polímeros naturales complejos se forman espontáneamente sobre los sólidos que se encuentran en líquidos biológicos incluyendo la saliva.

La película es una capa acelular y sin estructura de glucoproteínas que se hace visible dentro de las dos horas siguientes a una profilaxis ya sea con pasta profiláctica o algún otro abrasivo. Después de este tiempo, -- la capa orgánica tiene una notable uniformidad de espesor (de 0.1 a 0.7 mm.) y continuidad en su borde. Está compuesta principalmente por glucoproteínas adsorbidas selectivamente a la superficie de los cristales de hidroxapatita de la saliva. Hay diferencias de -- opinión respecto a la relativa contribución -- de la saliva y las bacterias a su composición, así como diferencias de opinión referentes al tipo de superficie sobre la que se colecciona. Aunque inmunológicamente son distintas, -- las proteínas son acidicas. La fuente principal de glucoproteínas sulfatadas parece ser -- la glándula submaxilar. En la película se -- identifica una amplia variedad de proteínas -- específicas o macromoléculas, incluyendo IGA, IGG, IGM, lactoferrina, transferina y albúmi-

na.

El mecanismo exacto por el que se produce la adsorción de macromoléculas sobre la superficie dentaria no está completamente determinada y es necesario ampliar las investigaciones para determinar los factores que influyen en la formación de la película. Se ha sugerido que la hidroxiapatita es un material anfótero y que podría unirse a grupos cargados positiva y negativamente sobre proteínas salivales.

PLACA DENTAL.- El término placa fue utilizado por G.V. Black en 1898, para describir a la masa afelpada de microorganismos que existen sobre las lesiones cariosas; ha sido definido como el material blando y tenaz que se encuentra sobre la superficie de los dientes, -- que no es fácilmente eliminado por un enjuagatorio con agua, y tiene una masa blanda concentrada que consta de una gran diversidad de bacterias que se mantienen unidas entre sí por -- una sustancia intermicrobiana. Sin embargo, -- éstas definiciones están limitadas ya que hay una importante variación en la composición estructural, bacteriológica y bioquímica de la placa con el sitio de formación, la duración -- del cúmulo y la composición de la dieta.

TIPOS DE PLACA.- Basándose en la ubicación, la placa ha sido descrita como supragingival, subgingival, de fisuras y gingival. La placa tiende a acumularse en las zonas que no son limpiadas por la fricción natural de la mucosa bucal, de la lengua y de los alimentos. -- Aunque no parecen existir diferencias entre la placa supragingival que están en las superficies lisas libres de los dientes y la ubicada

en las caras proximales, la composición de la placa supragingival difiere claramente de la variedad de la placa subgingival.

Se ha sugerido que los distintos tipos de placa predisponen a la caries o a la enfermedad periodontal en lugar de deberse simplemente a un crecimiento exagerado de bacterias donde la higiene oral no es efectiva. La complejidad y la variedad de los distintos ecosistemas de la boca dificultan demostrar que hay bacterias específicas que son responsables de la enfermedad periodontal.

LIQUIDOS ORALES.- Los componentes de los líquidos orales se derivan de las glándulas salivales, el fluido crevicular, la mucosa oral, las bacterias, las células sanguíneas, los alimentos ingeridos y los exudados serosos. Esta mezcla está involucrada en una cantidad de interacciones en las interfases entre la superficie de los dientes, los integumentos dentarios y los tejidos blandos. Los componentes han sido agrupados en seis categorías: enzimas, otras macromoléculas, moléculas pequeñas, hidratos de carbono complejos (glucoproteínas aminónicas, catiónicas), componentes del sistema inmune, y cationes y aniones. Las enzimas de la superficie del diente pueden catalizar una cantidad de reacciones, y las pequeñas moléculas como la glucosa, los aminoácidos y la urea, generalmente son disminuidos por la ingesta de la dieta. Algunos de los componentes con mayor actividad superficial de la saliva se encuentran en los hidratos de carbono complejos (polisacáridos bacterianos, aglutininas bacterianas, glucoproteínas, sustancias que se unen al calcio). Las sustancias que se unen al calcio --

son glucoproteínas que se agregan en presencia de calcio. Los polisacáridos bacterianos forman un glucocáliz que une (pega) a los microorganismos a superficies celulares más altas y pueden también interactuar con el sistema del complemento. Las macromoléculas de inmunoglobulinas y los polisacáridos bacterianos son potentes factores en la activación del sistema del complemento de la interface sangre-saliva. Se han identificado las aglutininas bacterianas en los mecanismos de defensa oral. Se han descrito muchas interacciones importantes a nivel de la interfase esmalte-líquido en términos de interacciones entre iones calcio, grupos fosfato y agua unida de la superficie del esmalte y componentes seleccionados de las macromoléculas de los líquidos orales. Las interacciones más importantes pueden ser atracciones electrostáticas entre iones calcio y componentes de grupos fosfato y macromoléculas que están cargadas de manera opuesta.

FORMACION DE LA PLACA.- Cada superficie de la cavidad bucal tiene una población distinta de microorganismos. Tal colonización depende de factores tales como la disponibilidad de nutrición y oxígeno y la capacidad de los microorganismos para adherirse a estructuras específicas. La placa se acumula debido al crecimiento de microorganismos absorbidos a la película y debido a la persistente adsorción de microorganismos de la saliva. Varias interacciones pueden llevar a la adsorción; incluyendo el agregado de bacterias orales por proteínas salivales, la adherencia entre las cubiertas superficiales de las bacterias y la mediación por parte de la sacarosa. La tasa de formación de placa después de su remoción completa depende en gran medida de las prácticas de higiene oral.

La formación de la placa aparece si -- las bacterias se adhieren a la superficie de un diente y crecen y se multiplican en tal -- ubicación. La patogenicidad de las bacterias está íntimamente relacionado con su potencial para producir placa, el cual varía entre las distintas especies bacterianas.

Los mecanismos de la formación de la - placa utilizado por distintas bacterias, a me nudo son de naturaleza específica. Puede dar se como ejemplo la formación de placa por el estreptococo mutans, que depende específica-- de la sacarosa; y el estreptococo mutans sintetiza polisacáridos extracélulares tales -- como dextranos, mutanos y levanos a partir de la sacarosa.

Aunque el estreptococo mutans, utiliza principalmente sacarosa en la producción de - polisacáridos extracelulares para mantener la adherencia a la superficie de un diente, sería posible que los microorganismos filamentosos tales como los actinomyces, produjeran políme ros a partir de fuentes que no sean polisacáridos. El estreptococo mutans está asociado con la placa bacteriana que es capaz de inducir la formación de caries en las caras li - bres de los dientes.

La sacarosa actúa en la formación de - la placa por parte del estreptococo mutans y tiene relación con la síntesis de segluconato -- extracelular, que median la adhesión y la acu mulación inicial de estos microorganismos.

Existen una cantidad de factores que - influyen sobre la colonización bacteriana de

las superficies orales. Estos factores incluyen la afinidad de las células por una superficie particular, las concentraciones de bacterias en la saliva y la densidad celular sobre las superficies, factores salivales, flora residente competitiva, disponibilidad de oxígeno y nutrientes, la composición de la dieta.

Las superficies lisas parecen requerir las cualidades adhesivas y cantidades disponibles para la adhesión pero en las zonas retentivas, tales como los puntos y fisuras, la formación bacteriana puede producirse debido al atrapamiento mecánico. Aunque el estreptococo mutans prefiere las superficies oclusales y proximales, los lactobasilos se encuentran dentro o cerca de las lesiones cariosas. No ha sido determinado el papel del atrapamiento en la composición de la placa en puntos y fisuras y en bolsas periodontales, pero las condiciones para el crecimiento parecen ser más importantes en las zonas subgingivales que la adhesión bacteriana.

COLONIZACION BACTERIANA.- Después de un lapso de tres o cuatro horas, se empieza a formar una película que es colonizada por cocos gram positivos y en menos cantidad por gramnegativos por medio de un proceso interactivo entre las superficies de los microorganismos cargados negativamente y las superficies con carga negativa de la película adsorbida. La saliva aumenta la receptividad de la superficie del esmalte y la colonización bacteriana, y muchos microorganismos tienden a agregarse en presencia de la saliva. Los factores aglutinantes son establecidos por las lecitinas de la saliva, y se relacionan con la velocidad de

la formación de la placa. La concentración - de los factores aglutinantes varía en las mu- jeres con el estadio del ciclo menstrual.

Después de dos días los basilos gram - positivos y gram negativos y algunos microor- ganismos filamentosos aparecen en la placa; - también para fines de la primera semana, se - encuentran fusobacterias y espirilos. A medi- da que la placa madura aparecen espiroquetas y vibriones. La placa madura consta princi- palmente de formas filamentosas de microorga- nismos, especialmente de actinomices más que de los cocos gram positivos y bacilos que pre- dominan en la flora bacteriana de la placa -- temprana.

Las bacterias se adhieren a la superfi- cie por medio de cadenas de polisacáridos, -- que se extienden desde la superficie bacteria- na formando un glucocáliz semejante a un fil- tro que rodea a cada célula y también las co- lonias. El glucocáliz afelpado es una super- ficie funcional continua de la célula cuya na- turaleza química varía con la composición de azúcar de las fibras y de una célula a otra.- En muchos casos la unión entre el glucocáliz y otras superficies pueden ser proteínas lla- madas lecitinas que se unen a los polisacári- dos con una estructura molecular particular.- Así, las lecitinas con atracción por las fi- bras del glucocáliz y por los polisacáridos - de las células más altas pueden formar un -- puente entre ellos.

FLORA MICROBIANA.- La flora microbiana está compuesta principalmente por formas de - cocos gram positivos, estreptococos mitis, -

estreptococos sanguis, staphylococcus epidermidis, rothia dentocariosa, actinomyces viscosus, actinomyces naeslundii y especies de neisseria y veillonella ocasionalmente.

Generalmente se encuentra en la placa supragingival especies sacarolíticas facultativas y anaerobias, pero en la placa subgingival se encuentran habitualmente más especies gram negativas anaerobias no sacarolíticas.

COMPOSICION QUIMICA.- El potencial de la placa para provocar enfermedad está relacionado con su composición química, que se sabe es influida por varios factores, que incluye a la microflora presente, la naturaleza de la dieta, la ubicación de la placa, y el tiempo transcurrido desde la ingestión de alimentos.- La placa está constituida en gran parte por agua, y la mayor parte de la fase sólida es entre un 35% y un 47% de proteínas.

INHIBICION DE LA PLACA.- Varias sustancias, como la clorhexidina, tienen un fuerte efecto inhibitorio sobre la placa debido a la poderosa naturaleza catiónica de la molécula, así como un efecto antibacteriano. El fluoruro de estaño y otros cationes polivalentes inhiben a la placa casi en la misma medida que la clorhexidina; la interferencia en la producción de ciertos polímeros bacterianos fundamentales para la adsorción puede ser responsable de la inhibición de la placa.

PRODUCTOS BACTERIANOS.- Las enzimas, como la colagenasa proteasas, hialorunidasas, condroitín sulfatasa, neuraminidasa y betaglu-

curonidasa, son probablemente producidas por las bacterias así como originadas en los lisosomas de las células del organismo. Los sustratos de estas enzimas son componentes del tejido conectivo, sustancia fundamental y sustancia epitelial intercelular, y teóricamente pueden ser afectados por pequeñas cantidades de enzimas bajo condiciones naturales. Existen sustancias citotóxicas y quimiotácticas - que son producidas por las bacterias de la placa dental, incluyendo productos del metabolismo y de la lisis de las células bacterianas y sustancias extracelulares sintetizadas por las bacterias.

Es posible que ciertas enzimas, glucanos y polisacáridos extracelulares, así como otros productos bacterianos, puedan actuar -- como antígenos y llevar a reacciones inmunológicas, incluyendo la hipersensibilidad tanto celular como humoral.

DIETA Y PLACA.- La capacidad de la placa bacteriana de provocar enfermedades (gingivitis) es determinada por los tipos de bacterias presentes en ella así como por los sustratos disponibles para las bacterias. La formación de tártaro supragingival, tártaro subgingival, o ambos, se ve favorecido por ciertas interacciones entre la dieta y las bacterias.

La masticación vigorosa o excesiva de alimentos duros o no refinados no parece afectar la cantidad de placa en los márgenes gingivales y las zonas proximales.

Existe cierta evidencia de que la dieta puede influir ligeramente en las proporciones cuantitativas de los microorganismos de la placa, pero la importancia de tales diferencias - no se han demostrado con firmeza hasta el momento.

PLACA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.- La patogenicidad de la placa está relacionada con las sustancias acumuladas producidas por toda la flora de la placa, y se presume que ocurre una reacción inflamatoria cuando existe un nivel crítico de factores irritativos. El proceso de reacción continúa mientras la placa esté presente y avance desde gingivitis hasta la periodontitis con la destrucción de tejidos. Si esta hipótesis es cierta, la eliminación de la placa o el mantenimiento de la misma a un nivel muy bajo impediría la iniciación y el avance de la enfermedad periodontal inflamatoria. Si por otra parte, sólo algunas placas provocan infección debido a la presencia de un microorganismo patógeno o al aumento de nivel de los microorganismos que primero han poblado a la placa, o ambas cosas; el tratamiento estaría dirigido hacia la restauración de una flora normal en la placa. Es muy probable que ambas hipótesis puedan ser válidas bajo ciertas circunstancias.

Un aspecto importante en la respuesta de los tejidos del huésped y las sustancias nocivas es el pasaje de irritantes microbianos a través del epitelio de unión hasta los tejidos conectivos. Aunque son varias las sustancias que pueden pasar a través de la encía inflamada, existe una controversia sobre si tal pasaje se produce en los tejidos sanos. Sin embargo, algunos estudios que han realizado los investigadores, han demostrado el pasaje de sustancias a través del epitelio crevicular tanto en tejidos sanos como en inflamados, y es probable que haya una cantidad de sustancias que puedan pasar a través del epitelio de unión. Así, no es necesario que

las bacterias invadan los tejidos periodontales para provocar cambios reactivos inflamatorios en los tejidos conectivos.

MATERIA ALBA.- La materia alba es esencialmente una acumulación blanda y pegajosa de bacterias, células epiteliales descamadas, proteínas y leucocitos salivales, y es menos adhesiva que su delgada capa subyacente de placa dental. Se observa sin la utilización de soluciones reveladoras, y tiende a formarse cerca del margen gingival. Puede formarse en dientes previamente limpiados, en pocas horas, y durante los intervalos entre las comidas. La materia alba puede removerse mediante un chorro de agua, pero la placa dental subyacente es más adherente y no puede eliminarse de esta manera. La materia alba carece de la estructura de la placa, pero posee el mismo potencial patológico.

TARTARO DENTAL.- La mineralización de la placa dental para formar tártaro no incluye necesariamente la presencia de microorganismos; no se debe considerar la formación de tártaro como independiente de la presencia y de la actividad metabólica de los microorganismos de la placa.

COMPOSICION.- La composición del tártaro varía considerablemente entre los individuos y dentro de un mismo individuo. El contenido orgánico constituye aproximadamente el 12% del tártaro e incluye proteínas, hidratos de carbono, lípidos y varios tipos de microorganismos no vitales. El componente inorgánico es principalmente fosfato de calcio que está presente como material amorfo y en forma cristalina. La forma cristalina incluye: hidroxipatita, aproximadamente en un 20%; fosfato octocalcio, aproximadamente 50%. La bruxita, la whitlockita y el magnesio, constituyen el porcentaje restante.

FORMACION.- El tártaro dental está precedido por la formación de la placa, pero no se han determinado los mecanismos de su mineralización. Se pueden detectar en la matriz de la placa cristales de fosfato de calcio, dentro de algunas bacterias y en la película. Clínicamente, se han notado varios aspectos de la formación del tártaro: cuanto mejor es la higiene oral menor es la cantidad del tártaro que se forma, pero las variaciones son grandes cuando la higiene oral no es buena. Aunque la velocidad de formación de tártaro varía notablemente entre un individuo y otro, la relación de tales diferencias entre la higiene oral, la dieta, la velocidad de flujo salival y

la enfermedad sistémicos no ha sido demostrada claramente para ninguno de esos factores.- Por razones que se desconocen, pero posiblemente que comprenden la flora bacteriana, los niños forman menos tártaro que los adultos. - La mayor cantidad de tártaro en las caras ves tibulares de los molares superiores y las caras linguales de los incisivos inferiores ha sido relacionada con la proximidad de los orificios de las glándulas salivales.

TIPOS DE TARTARO.- Basandose en la ubicación, el aspecto y el mecanismo probable de formación y la distribución en la boca, el tártaro ha sido caracterizado clínicamente como supragingival y subgingival.

El tártaro supragingival se encuentra en sentido coronario al margen libre de la encía y casi siempre está cubierto por placa. - Es, en los primeros estadios del desarrollo, de un color blanco cremoso a un tono amarillo pálido y friable. A medida que madura se puede volver más oscuro y teñirse por pigmentos de los alimentos y el tabaco o metales. Se encuentra en toda la boca sobre las superficies dentarias donde la higiene oral es mala, pero generalmente está ubicado en mayores cantidades frente a los orificios de los conductos de stensen y wharton. El origen del tártaro supragingival se relaciona con la interacción entre la saliva y la superficie de los dientes y la placa.

El tártaro subgingival frecuentemente se continúa con el tártaro supragingival y se le encuentra por debajo del margen libre de -

la encía, generalmente en las bolsas periodontales o pseudobolsas. Es muy duro y difícil - de remover, generalmente se forma con lentitud y a menudo se tiñe de marrón oscuro o negro. - No hay predilección para formarse en alguna -- zona particular de la boca. El origen del tár taro subgingival es probablemente el exudado - del surco gingival.

ADHESION DEL TARTARO.- La adhesión se - lleva a cabo a través de la película adquirida o por la cutícula dental. La adhesión del tár taro se ve aumentada por las fisuras, rajadu-- ras, zonas reabsorbidas o desgarros del cemento o la dentina. Además, puede haber unas tra bas mecánicas de cristales inorgánicos de la - estructura dentaria con los de la placa que se mineraliza. Las dificultades de remoción del tár taro se deben a la espereza del diente, ya sea de naturaleza lisa o retentiva.

FACTORES MODIFICADORES EXTRINSECOS O LOCALES.

BACTERIAS Y PRODUCTOS BACTERIANOS.- Diversos estudios han demostrado que las bacterias no invaden el epitelio el tejido conectivo subyacente, de tal manera que los productos bacterianos parecen ser más importantes - que las bacterias mismas en la etiología de la inflamación. El mecanismo de acción de las bacterias se puede clasificar en dos grupos:

1.- Iniciación directa de la inflamación por metabolitos microbianos.

2.- Iniciación de la inflamación por componentes antigénicos de los microorganismos bucales, convirtiendo el proceso en inmunopatológico o reacción alérgica.

Substancias citotóxicas.- Estas substancias son directamente tóxicas para las células. Estas substancias pueden incluir mercaptanos, ácido sulfhídrico, aminas aromáticas y muchos otros compuestos afines. Estas substancias son el producto de bacterias anaerobias. Se ha encontrado en el surco gingival, ácido sulfhídrico, pero su importancia clínica no ha sido aún determinada.

Enzimas bacterianas.- Las bacterias producen enzimas como la hialuronidasa, coagulasa, estreptocinasa, proteasas, condroitin sulfatasa y colagenasa.

Al actuar sobre el epitelio, estas -- enzimas provocan destrucción de la sustancia -- intercelular, dejando en libertad el camino ha cia el tejido conectivo subyacente y creando -- un acceso para los antígenos bacterianos. Cuan do las enzimas llegan al tejido conectivo, pue den causar inflamación, degeneración, y des-- trucción de las estructuras subyacentes. Parte de la reacción inflamatoria comprende la entra da de leucocitos, células plasmáticas, linfocí tos y algunos leucocitos polimorfonucleares.

Las enzimas se dividen en dos grupos -- principales:

1.- Enzimas que afectan la sustancia -- fundamental.- se encuentran incluidos en este grupo la hialuronidasa, glucosidasas, sulfatasas. Algunas bacterias bucales producen estas enzimas, en especial los estreptococos.

2.- Enzimas que afectan el tejido conec tivo.- estas enzimas incluyen la colagenasa y la proteasa.

Endotoxinas bacterianas.- Son lipopolisacáridos complejos que se encuentran en las -- paredes celulares de numerosas cepas de bacterias bucales gramnegativas. Las endotoxinas -- son nocivas; estó se ha demostrado al inyectar se a tejidos animales y se ha observado que -- causan elevación de la temperatura corporal, -- trastornos circulatorios, especialmente hemo-- rragia, alteración en la resistencia a la in-- fección bacteriana y hiperactividad vascular -- en otros fármacos.

Las endotoxinas pueden reaccionar también con la histamina liberada por las células cebadas dentro del tejido conectivo, y esta combinación da por resultado la inhibición del crecimiento óseo. Si se detiene la formación ósea, la actividad osteoclástica normal provocará pérdida de altura ósea.

Substancias quimiotácticas.- estas substancias pueden atraer a leucocitos polimorfonucleares los cuales a su vez pueden ser estimulados para que se rompan, liberando sus lisosomas, y manteniendo la inflamación en una fase continúa. Así es el caso de la periodontitis.

RESPIRACION BUCAL.- Con frecuencia se asocia la gingivitis y enfermedad periodontal con la respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, agrandamiento gingival, y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas, por lo general, en la región de incisivos inferiores y superiores. Con frecuencia, la encía se encuentra claramente delimitada de la mucosa normal adyacente no expuesta, por un claro cambio de color.

No se ha demostrado con precisión la manera en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales, pero su efecto dañino se atribuye por lo general, a la irritación por deshidratación de la superficie. La respiración bucal puede presentarse por hábito o puede poseer una etiología funcional; como ejemplo podemos mencionar que cuando los dientes han erupcionado en relación protruida de manera que los labios están constantemente --

separados.

MALOCCLUSION.- La maloclusión puede predisponer a la acumulación de placa debido a la sobre mordida traumática, el apiñamiento de los dientes, los dientes parcialmente erupcionados o en mal posición y la mordida cruzada.- La diferencia entre el tamaño de los dientes y el soporte óseo puede predisponer a la enfermedad periodontal y a la retracción gingival, y especialmente en presencia de dehiscencias y fenestraciones.

La oclusión traumática, el traumatismo a los tejidos blandos producidos por los aparatos y los problemas de la higiene oral que pueden surgir durante el tratamiento de la maloclusión influye desfavorablemente sobre el estado de salud periodontal.

El periodonto, está hecho de acuerdo a las demandas funcionales del diente; el soporte del diente es la única razón de su existencia. Por lo contrario, si la función oclusal es insuficiente, el periodonto se atrofia.

Los tejidos periodontales son muy adaptables. La capacidad de adaptación varía en diferentes personas e incluso en la misma persona en momentos diferentes. Por lo general, el periodonto puede adaptarse a fuerzas funcionales en aumento, siempre que esten dentro de límites tolerables. El efecto de las fuerzas oclusales sobre el periodonto está muy influido por su intensidad, dirección, frecuencia y duración.

Cuando aumenta la intensidad de las -- fuerzas oclusales, el ligamento periodontal -- reacciona por medio de un engrosamiento y aumento de sus fibras, e incrementando la densidad del hueso alveolar. Las fibras principales del ligamento periodontal están dispues-- tas de manera que se pueden acomodar mejor a las fuerzas oclusales en el eje mayor del -- diente.

Estas fuerzas son denominadas fuerzas axiales, y al diseñar restauraciones dentales, deberá hacerse el mayor esfuerzo por dirigir las fuerzas en dirección axial para poder beneficiarse de la mayor tolerancia del ligamento periodontal. Las fuerzas laterales u horizontales, denominadas fuerzas antiaxiales, -- son por lo general, compensadas por resorción ósea en áreas de presión y formación ósea en áreas de tensión.

La duración y frecuencia afectan la -- respuesta del hueso alveolar a las fuerzas -- oclusales. La presión constante sobre el hueso provoca resorción, mientras que una fuerza intermitente favorece la formación ósea. Las fuerzas recurrentes en períodos cortos producen el mismo efecto de resorción que la pre-- sión constante. Cuando las fuerzas oclusales exceden la capacidad de adaptación del perio-- donto, se provocan lesiones tisulares. El -- traumatismo de la oclusión, unido a irritan-- tes locales, provoca coodestrucción.

IMPACTACION ALIMENTARIA. - La impactación alimentaria es la acuñación forzada de -- alimentos en el periodonto, por las fuerzas -

oclusales. Se produce interproximal, vestibular o lingualmente. Es un factor muy común -- que contribuye a la etiología y desarrollo de la enfermedad periodontal, y el hecho de no re conocer la impacción de alimento es causa frecuente de fracasos en un caso bien tratado en todos los demás aspectos.

El acuñaamiento forzado de los alimentos se evita con la integridad y localización de los contactos proximales, el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo y por el contorno de las superficies vestibular y -- lingual. Un contacto proximal intacto impide -- el acuñaamiento forzado de los alimentos en el espacio interproximal. La ubicación del contacto también es importante para proteger los tejidos contra la impacción de alimentos, es tando la ubicación óptima del contacto cervico oclusal en el área de mayor longitud mesiodistal del diente, próxima a la cresta del borde marginal. La ausencia de contacto poco satisfactorio, produce la impacción de alimentos. -- Se dice que el contorno de las superficies -- oclusales establecido por los bordes marginales y surcos de desarrollo, sirve por lo general para desviar los alimentos de los espacios interproximales. Las cúspides que acuñaan con fuerza a los alimentos en las zonas interproximales, se denominan cúspides impelentes o cúspides émbolo. La sobremordida anterior muy -- profunda es causa común de impacción de alimentos en las superficies vestibulares de incisivos inferiores y en palatino de los superiores.

MALPOSICION DENTAL. -- Los dientes que -- brotan o fueron desplazados de su oclusión normal hacia una posición precaria donde son agre

didados repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por una fuerza oclusal - de magnitud excesiva, son susceptibles a la enfermedad periodontal. En el caso de un incisivo inferior que ha salido de su alineación, y en su nueva posición comienza a recibir gran parte de la fuerza oclusal de los -- dientes superiores, en su superficie lingual puede depositarse el cálculo; las bacterias - estan a la mano para atacar el tejido que rodea a este diente, y como consecuencia de esta combinación de influencias, los tejidos -- gingivales se inflaman y llegan a retraerse.- Los dientes en vestibuloversión poseen una me nor cantidad de hueso sobre su superficie radicular vestibular, y por lo tanto son más -- susceptibles al traumatismo del cepillado y - otras irritaciones locales; las inserciones - anormalmente altas de los frenillos también - ayudan a la recesión gingival.

LATROGENIAS.- Las causas iatrogénicas se refieren a problemas creados por el odontólogo. Incluyen operatoria dental y odontología protética inadecuada, traumatismo físico durante procedimientos operatorios, y aditamentos ortodónticos mal colocados.

La relación entre las restauraciones y la enfermedad periodontal se debe a los problemas que existen por las lesiones cariosas cervicales, por el traumatismo en el momento de preparar los dientes para recibir restauraciones y/o por contornos, márgenes y relaciones oclusales defectuosas en las restauraciones.

Las lesiones cariosas pueden extenderse más allá del nivel de la adherencia y requerir que la preparación comprenda cierta pérdida de inserción. Una falta de instrumentación cuidadosa puede también producir la pérdida de la adherencia, pero ésta forma de traumatismo puede ser reversible siempre que los márgenes de las restauraciones estén bien adaptados al contorno marginal de la cavidad o a las preparaciones coronarias.

La forma de las restauraciones, especialmente cuando los márgenes terminan en las superficies radiculares o cerca del nivel de la adherencia, rara vez es precisamente aquella forma que estaba presente antes de la pérdida de la estructura dentaria. Se ha hallado que el excesivo contorno axial coronario tiende a aumentar la acumulación de placa y la inflamación gingival. Los márgenes defectuosos actúan como sitios para la retención de placa bacteriana y así provocan el aumento de la placa bacteriana y de la respuesta inflamatoria.

El tipo de material de restauración tiene poca influencia sobre la inflamación gingival, siempre que la remoción de la placa sea adecuada. Sin embargo, los materiales de restauración difieren en porosidad, rugosidad y potencial retentivo para la placa, algunos como la porcelana glaseada, pueden presentar menos problemas que otros materiales.

APLICACION DE SUSTANCIAS QUIMICAS O MEDICAMENTOS.- Muchos medicamentos son potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular una gingivitis aguda, debido a una ac-

ción irritante directa, local o sistemática.- Así, por ejemplo, el fenol, el nitrato de plata, algunos aceites volátiles o la aspirina, colocados sobre la encía pueden provocar una reacción inflamatoria. Otros medicamentos -- como la dilantina, producen alteraciones gingivales al ser administrados por vía sistémica.

FACTORES MODIFICADORES SISTEMICOS
INTRINSECOS O GENERALES

Los factores sistémicos en la etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria actúan modificando las respuestas del huésped -- frente a la agresión de los factores locales. -- Los modificadores potenciales de las reacciones inflamatorias son numerosos, pero sus papeles verdaderos en la iniciación y el avance de la enfermedad periodontal aún no han sido -- aclarados.

Varios estudios recientes de la patogenia de la enfermedad periodontal han sugerido que bacterias causales específicas y sus productos toxigénicos y antigénicos pueden provocar daño periodontal destructivo, y parece no haber duda con respecto a que la gingivitis -- puede ser provocada por una masa de placa microbiana no específica. Aún así la respuesta de los tejidos puede depender de factores modificadores sistémicos, sin tomar en consideración la naturaleza de la placa dental. Tales -- modificadores incluyen el estado hormonal y nutricional, la ingestión de drogas, tensión y -- factores psíquicos, edad y otras enfermedades sistémicas. Muchos de los mecanismos relacionados a estos factores modificadores no han sido claramente demostrados.

FACTORES MODIFICADORES SISTEMICOS INTRINSECOS O GENERALES

ESTADO HORMONAL (pubertad, embarazo).- La naturaleza y la gravedad de la respuesta de los tejidos periodontales a los factores irritativos locales como la placa bacteriana y sus productos, pueden ser influidas durante la pubertad, el embarazo y posiblemente la --menopausia, por factores hormonales. Además del papel de las hormonas sexuales o sus metabolitos en la modificación de la respuesta inflamatoria o el aspecto o el estado de la encia, las secreciones endócrinas de la pituitaria, la tiroides y las glándulas paratiroides son potencialmente capaces de modificar el --estado de salud periodontal.

HORMONAS SEXUALES.- La gingivitis que aparece durante la pubertad ha sido denominada gingivitis puberal. Aparece durante un momento de la dentición mixta y se relaciona con los cambios en la flora de la placa, la exfoliación de la dentición primaria y el desequilibrio hormonal.

Como influye el desequilibrio hormonal sobre los tejidos gingivales o modifica la --respuesta de los tejidos al daño provocado --por los factores irritativos locales, no ha sido determinado, pero es improbable que provoque o predisponga la gingiva a la inflamación. Esta forma de gingivitis puede ser eliminada por la remoción completa de los factores irritativos locales, como la placa y el tártaro.

La gingivitis que aparece durante el embarazo se denomina gingivitis del embarazo, no por que sea causada por el embarazo en sí sino debido a que la respuesta de los tejidos a los factores locales es más pronunciada en ese momento. El desequilibrio del mecanismo hormonal que actúa como modificador intrínseco de la inflamación no ha sido totalmente determinado pero la evidencia reciente sugiere que un elevado nivel de progesterona afecta la función y la permeabilidad de los vasos de el plexo cervical. Los efectos de la progesterona sobre la microvasculatura indican que una inflamación existente puede ser agravada durante el embarazo. Clínicamente la gingivitis del embarazo puede ser controlada por una buena higiene oral. No es probable que la pubertad o el embarazo sean factores iniciadores de la enfermedad periodontal. De acuerdo al estudio que se ha realizado en el empleo de los anticonceptivos orales sobre el nivel de la adherencia, aún se requieren estudios adicionales para confirmar el hallazgo de que con su uso se produce una pérdida de adherencia significativamente mayor.

OTRAS HORMONAS.— Los efectos de otras secreciones endócrinas sobre el periodonto se han estudiado en animales, pero el efecto de las hormonas tiroides, pituitaria y paratiroides no ha sido determinada. Aunque no se conocen hormonas que inicien la enfermedad periodontal es posible que puedan modificar la gravedad y el avance de la enfermedad periodontal existente. Sin embargo, ninguna evidencia científica ha substanciado tal concepto. Si las hormonas endócrinas influyen en las enfermedades periodontales, lo hacen como factor mo

dificador y no como iniciador.

ESTADO NUTRICIONAL (deficiencias nutricionales y vitamina C).- Los efectos de la --malnutrición sobre el periodonto se han estudiado extensamente en animales, pero solo algunos estudios controlados en humanos han investigado la relación entre las deficiencias nutricionales y la enfermedad periodontal. La malnutrición puede ser el resultado de una deficiencia de alimentos específicos en la dieta o por la utilización, el procesamiento o - el almacenamiento defectuoso de nutrientes. - Aunque es posible afectar el crecimiento, el desarrollo, y las actividades metabólicas del periodonto por medio de deficiencias nutricionales, la evidencia clínica e histológica sugiere que el efecto de la enfermedad periodontal es indirecto, es decir, la modificación - de la enfermedad existente más que la iniciación de la enfermedad periodontal. Así, los estados de deficiencia no influyen sobre la - respuesta inflamatoria si no hay factores locales, como la placa y el tártaro, presentes como para iniciar la inflamación.

El papel de la consistencia del alimento de la dieta sobre la salud periodontal no parece ser importante. Basándose en la relación entre la placa y la gingivitis, y el no logro del establecimiento de un efecto de la acumulación de placa aún cuando se mastican - excesivamente alimentos duros, no parece que la consistencia de la dieta tenga algún peso sobre la enfermedad periodontal en los huma--nos.

La vitamina C es importante para el - - mantenimiento de el colágeno, la respiración - celular, el nivel de azúcar sanguíneo y la integridad capilar. Las deficiencias llamadas - subclínicas no se ha demostrado que sean causas de enfermedad periodontal. Para ser con-- fiables, los niveles de ácido ascórbico con re lación al estado nutricional de los pacientes deben medirse por el método de determinación - de sangre entera o de leucocitos-plaquetas.

El escorbuto franco se caracteriza por diátesis hemorragias, mayor susceptibilidad a las infecciones y un deterioro en la cicatriza ción de heridas. La gravedad de gingivitis -- o la periodontitis existente se aumentara, -- pero estas no podran ser causadas por la deficiencia de vitamina C. Aunque una dieta libre de ácido ascórbico en algunos animales trae -- como resultados una mayor movilidad dentaria, hemorragia y osteoporosis, los estudios en humanos no logran demostrar una coorelación posi tiva entre la presencia y la gravedad de la en fermedad periodontal y los niveles de ácido as córbico, sérico o plasmático. Aún cuando los sujetos hacen escorbuto, no logran desarrollar se cambios gingivales en presencia de una gingivitis existente. La gingivitis y la movili dad dentaria no mejoran con complementos de -- ácido ascórbico no importa cuál sea la forma - en que éste se administre (fruta, vegetales, - sintéticos) si no se eliminan las causas locales de la inflamación, como el tártaro y la -- placa. Sin un diagnóstico de escorbuto (gingi vitis escrobútica) con una deficiencia de vita mina C basada en un indicador confiable de tal deficiencia, el uso de la vitamina C no está - justificado para el tratamiento de la enferme-

dad periodontal, especialmente cuando los factores irritativos locales no son eliminados y los pacientes concluyen incorrectamente que la mala higiene oral no es la causa primaria del problema.

En presencia de una deficiencia de ácido ascórbico establecida, la enfermedad periodontal será más grave debido a la modificación de la respuesta tisular a los agentes agresores. El deterioro en la formación de colágeno, la sustancia fundamental mucopolisacárida defectuosa, la susceptibilidad a la hemorragia traumática y a la infección, y el deterioro en la cicatrización de las heridas contribuirán a una respuesta exagerada de los tejidos a los factores irritativos locales. Así, una deficiencia franca de vitamina C no provoca gingivitis ni bolsas periodontales, pero modifican desfavorablemente la respuesta inflamatoria de manera que la enfermedad periodontal existente es más grande o se exagera.

INGESTION DE DROGAS (dilantina alergia)

.- No se han confirmado drogas capaces de iniciar la enfermedad periodontal, aunque puede existir una cantidad de importancia en el tratamiento de esta enfermedad, es decir significativa en términos del estado de salud del paciente y las interacciones entre drogas. Una de las drogas sistémicas que influye sobre los tejidos periodontales en la fenotina (dilantina, epanutin) y la enfermedad se denomina a menudo gingivitis delantínica, aunque no es causada por la dilantina en sí.

La dilantina se emplea en el tratamiento de la epilepsia para el control de los ataques y puede llevar a una hiperplasia gingival en presencia de gingivitis existente o preexistente. La presencia del agrandamiento gingival varía considerablemente: no aparece de manera uniforme en un individuo, varía con la edad, siendo más pronunciado en los niños y varía con la gingivitis preexistente y la cantidad de placa. No depende de la droga ni de que se empleen análogos de la dilantina.

Aunque la gingivitis o la inflamación preexistente generalmente se acepta como un requisito previo de la hiperplasia gingival, en un estudio sobre animales el grado de agrandamiento se halló que era independiente de la gravedad de la inflamación. Otros estudios -- tienden a implicar factores adicionales, pero apollan fuertemente la influencia del agrandamiento existente. Existe cierta evidencia sobre el efecto de la dilantina sobre el efecto de la respuesta inmune celular. El tratamiento con dilantina trae como resultado menores valores de inmunoglobulinas M y disminuye la respuesta linfoproliferativa a la cito hemoglutinina y de ésta manera puede interferir tanto con la respuesta inmune local como con la celular a la placa dental.

La hiperplasia puede aparecer en zonas desdentadas, generalmente está relacionada con traumatismos. En algunos individuos la dilantina es un estímulo poderoso de la hipertrofia inflamatoria aún en presencia de pequeñas cantidades de irritantes locales; sin embargo, la buena higiene oral, generalmente puede controlar por completo o minimizar la respuesta de -

los tejidos a dichos irritantes. Así, se - - considera que el efecto de la dilantina sódica es el de un factor modificador intrínseco más que el de un factor iniciador.

El mecanismo de acción de la dilantina no es totalmente claro, pero los estudios sobre cultivos tisulares han demostrado que se estimulan células semejantes a los fibroblastos, al igual que el epitelio. No todos los estudios demuestran la estimulación de tales células. Otras investigaciones sugieren una - reducción del proceso colagenolítico normal - por medio de la depresión del eje pituitario suprarrenal o la inhibición directa de la producción de colagenasa por parte de los fibroblastos.

Las alergias sistémicas tales como la fiebre del heno, el asma extrínseca y la alergia a la caspa animal, no parecen tener in- - fluencia sobre la iniciación o el avance de - la enfermedad periodontal. Sin embargo la -- alergia o la hipersensibilidad a la placa dental, sus constituyentes o la flora bacteriana ha sido considerada en la etiología de la enfermedad periodontal.

INFLUENCIA DE LA EDAD.- Hay gran cantidad de estudios que muestran una correlación entre la prevalencia y la gravedad de la en- - fermedad periodontal y la edad. La relación se ha interpretado como debida a los efectos acumulaticos de la placa con el tiempo, sin - embargo, la disociación del desgaste por el - proceso de envejecimiento es difícil, y las - correlaciones estadísticas pueden no reflejar

una relación de causa y efecto verdadera. Se ha informado de una cantidad de estudios sobre humanos y animales, pero ninguno ha demostrado que la enfermedad periodontal sea una consecuencia inevitable de la edad o del envejecimiento. Además, la edad no está significativamente correlacionada con la profundidad de las bolsas periodontales, la presencia de gingivitis o la cantidad de placa o tártaro que hay sobre los dientes. La migración apical de la adherencia (unión dentogingival) no es inevitable con el envejecimiento y es una consecuencia de la enfermedad más que un estado fisiológico.

FENOMENOS PSIQUICOS.- La relación entre la tensión o los factores tensionales y la enfermedad periodontal ha sido estudiada en animales y en humanos pero los estudios no son --concluyentes. Si el bruxismo, la higiene oral y otros parametros pueden o no ser implicados separadamente de la tensión, no ha sido determinado de manera adecuada.

La relación entre los factores psicológicos y la enfermedad periodontal ha sido estudiada en pacientes hospitalizados por enfermedades emocionales. Aunque no se ha hallado la correlación entre la enfermedad periodontal y el estado psicológico, estos datos no indican que la enfermedad periodontal pueda ser de origen psicossomático. El origen psicógeno sugeridos para la gingivitis ulcero necrosante no ha sido fundamentado. Aunque la gingivitis ulcero necrosante se correlaciona con la tensión, la relación parece ser la modificación de una enfermedad periodontal preexistente y no que la tensión y la fatiga inicien la gingivitis -

necrosante.

DISFUNCIONES ENDOCRINAS (DIABETES).- -

Desde la mitad del siglo XIX, ya se había relacionado a la diabetes con la enfermedad periodontal, así como con otras alteraciones patológicas dentro de la cavidad bucal. A pesar de que hay una gran cantidad de literatura sobre el tema, las opiniones difieren bastante con respecto a la relación exacta entre la diabetes y las enfermedades bucales. En -- los pacientes diabéticos se ha descrito una -- diversidad de cambios bucales como: estomatitis diabética, periodontoclasia diabética, sequedad de la boca, lengua roja y saburral, -- eritema difuso de la mucosa bucal, marcada -- tendencia a formar abscesos periodontales, -- encía sensible e inflamada, mayor frecuencia de enfermedad periodontal, y grave pérdida -- ósea angular y horizontal.

La diabetes no provoca ni periodonti-- tis ni bolsas periodontales, pero existen razones para creer que altera la reacción de -- los tejidos periodontales tanto a los irritantes locales como a las fuerzas oclusales, ya que puede acelerar la pérdida ósea en la enfermedad periodontal, y también retrasar la -- cicatrización postquirúrgica en algunas personas. La distribución y gravedad de los irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la gravedad de la enfermedad periodontal en diabéticos, de igual manera que en pacientes normales, aunque la reacción en el diabético puede ser más grave.

La enfermedad periodontal en pacientes diabéticos no sigue algún patrón fijo. En muchas ocasiones, son comunes las alteraciones gingivales y periodontales; en otros pacientes, la pérdida ósea puede ser grave e impresionante. En pacientes con diabetes juvenil, puede existir una gran destrucción del hueso de soporte, muy notable a causa de la corta edad del paciente.

Desde el punto de vista práctico, el diabético controlado se trata de manera muy parecida a cualquier otro paciente. Sin embargo, el odontólogo debe estar consiente de que en ciertas ocasiones los pacientes diabéticos pueden reaccionar más lentamente al tratamiento, sufrir la afección con mayor gravedad, y ser más susceptibles a irritantes locales.

ENFERMEDADES SISTEMICAS (factores hemáticos; leucemia, neutropenia).- Se debe comprender con claridad que la gingivitis y la consecuente enfermedad periodontal, es o son una enfermedad inflamatoria, y que su agente etiológico principal en un 90 a 95% de los casos es la placa bacteriana.

No se puede separar el resto del cuerpo humano de la boca, y de esta manera observamos que es cualquier proceso patológico intervienen las influencias sistémicas. Sin embargo, en raras ocasiones estos factores generales modifican directamente el desarrollo de la periodontitis, excepto es un porcentaje muy bajo de casos que comprenden influencias hormonales, nutricionales o hematológicas.

TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.- El sangrado anormal difícil de controlar en la encía u -- otras zonas de la mucosa bucal, constituye un signo clínico importante que sugiere la presencia de un trastorno hematológico. La tendencia hemorrágica se produce cuando existe - alteración en el mecanismo hemostático normal.

Las alteraciones bucales de alteraciones hematológicas se producen con mayor frecuencia en casos de leucemia mielógena y linfática subaguda, pero rara vez en leucemia -- crónica. En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales. Es importante observar que los pacientes leucémicos pueden no -- presentar cambios periodontales clínicos en - ausencia de irritantes locales como la placa.

Los cambios clínicos que se producen - en la leucemia aguda y subaguda son de color cianótico y difuso, rojo azulado, de toda la mucosa gingival, un agrandamiento adematoso - de la encía, redondeado del margen gingival, - y diversos grados de inflamación gingival con ulceración y necrosis. Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta un infiltrado difuso y denso predominando los leucocitos inmaduros en la encía insertada y en la - marginal. El epitelio presenta una diversidad de cambios al igual que en otras lesiones periodontales inflamatorias. En casos de leucemia, la reacción a la irritación se ve alterada, de manera que los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren bastante de los de un individuo normal, con infiltración

pronunciada de células leucémicas inmaduras y reducción de eritrocitos. Junto con la infiltración celular, se produce degeneración de tejido. Al eliminar los irritantes locales, es posible aliviar algunas de las graves alteraciones bucales producidas en la leucemia.

La neutropenia (agranulocitosis, granulocitopenia) es una disminución aguda, clínica, recurrente, su aguda o crónica de la cantidad de leucocitos polimorfonucleares circulantes en la sangre. La neutropenia se atribuye al uso de derivados de el alquitran de carbón, el oro o los arsenicales, o puede ser de origen idiopático. Existe una falta de resistencia a los patógenos bacterianos, y puede producirse una grave pérdida de soporte periodontal en un período relativamente breve. La pérdida de soporte periodontal se cree que se debe a una disminución en la resistencia a la influencia de los factores locales que provocan la infección. Así, si los factores bacterianos no estuvieran presentes, la respuesta, no importa cuan inadecuada, no sería necesaria. La ausencia del papel protector de los neutrófilos pueden entonces considerarse como el factor sistémico modificador, aunque no se ha presentado evidencia del papel protector de estas células en la enfermedad periodontal.

HERENCIA Y GENETICA (hiperqueratosis -- palmo-plantar, síndrome de Down, hipofosfatasa).- Varias alteraciones genéticas se han asociado con la destrucción grave prematura del periodonto. En esta categoría se incluyen la hiperqueratosis palmo-plantar (síndrome de papillon- Le Fevre), la hipofosfatasa y el síndrome de Down, principalmente.

La hiperqueratosis palmoplantar, es una enfermedad genética rara en la que hay una -- rara y prematura destrucción de las estructuras de soportes periodontales. Así como el nombre lo indica, hay hiperqueratosis de las palmas y de las plantas de los pies. La remo ción de los irritantes locales hace poco por prevenir la exfoliación de los dientes primarios y permanentes. La razón de la destrucción de las estructuras periodontales y la -- pérdida de los dientes dentro de dos a tres años de la erupción se desconoce. La enfermedad es muy probable que se erede como autosóm ica recesiva, pero realmente son muy pocos los casos conocidos.

Los individuos con el síndrome de Down tiene un gén autosómico adicional y son mentalmente retrasados, también, como pacientes internados tienen una mala higiene oral y es como se origina una gingivitis necrosante. La presencia de una mala higiene oral, tal vez -- un metabolismo alterado de tejido conectivo, -- la mordida abierta anterior, la maloclusión -- y la respiración bucal contribuyen en conjunto a la prevalencia de la enfermedad periodon tal en la parte anterior de la boca en los -- pacientes internados por el síndrome de Down. Así la causa de los problemas periodontales -- en éste estado se puede relacionar con factores iniciadores y con factores modificadores extrínsecos e intrínsecos.

La hipofosfatasia trae como resultado la pérdida prematura de la dentición primaria y una cantidad de graves problemas sistémicos en muchos casos. Este raro defecto genético (defecto de gén mutante simple) actúa princi-

palmente como un factor modificador intrínse--
co, ya que los intentos por controlar los fac-
tores locales generalmente no tienen éxito y -
la longevidad dentaria se prolonga sólo un --
poco más que lo habitual.

El papel de los factores genéticos en -
la enfermedad periodontal es difícil de eva- -
luar basándose en la evidencia actual. Sin em-
bargo, la hiperqueratosis palmo-plantar, la --
hipofosfatasa y el síndrome de Down pueden mo-
dificar profundamente la respuesta de los teji-
dos frente a los factores irritantes locales y
llevar a la pérdida prematura de los dientes -
debido a la gravedad de la destrucción perio--
dantal.

H I S T O P A T O L O G I A

En la inflamación papilar se observa - infiltración del tejido conectivo, con cantidades variables de linfocitos, monocitos y -- plasmocitos; en ocasiones se observan leucocitos polimorfonucleares, en particular debajo del epitelio del surco. En la inflamación papillar, los capilares del tejido conectivo se encuentran congestionados y su cantidad aumenta; el edema del tejido conectivo puede ser - notable, su epitelio suele ser no queratinizado e irregular.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas que se presentan en la lesión papilar, son originados por la presencia de factores irritantes locales como la placa bacteriana, cálculo, prótesis o restauraciones inadecuadas o averciones anatómicas locales que afectan al periodonto y constituyen una fuente irritativa a los tejidos periodontales.

Esta lesión puede ser de naturaleza aguda o crónica; los cambios tisulares pueden ser localizados o generalizados y se caracterizan por tumefacción que se presenta con un cambio de color, del rosa palido al eritematoso (enrojecido). Aparece una ligera alteración del contorno normal, con expansión del margen gingival libre, junto con destrucción incipiente del tejido papilar; puede existir pérdida del tono gingivo-papilar. El hallazgo más importante en la hemorragia gingival con el mínimo roce que se presenta como resultado de la ulceración del epitelio.

Por lo general, la primer queja del paciente es la presencia de encías sangrantes. Este sangrado se asocia en especial al cepillado dental y en ocasiones a la masticación de alimentos.

Cuando los factores irritantes locales se mantienen durante un período prolongado, se presenta infiltrado inflamatorio que progresa en dirección apical y ataca a las fibras gingivales profundas; a medida que se destruye la -

inserción de las fibras en el cemento, se va perdiendo la barrera natural que impide la migración apical del ligamento periodontal. En este caso, éste puede moverse libremente en dirección al ápice y a medida que lo hace se separa del diente a nivel más coronal, dando origen a una bolsa periodontal.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Los primeros cambios se manifiestan por alteración leve del color de la encía libre o marginla. De un tono rosado pálido o uno más intenso, que progresa hacia el rojo o rojo azulado a medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifican.

El edema que acompaña a la respuesta inflamatoria causa tumefacción leve de la encía y pérdida de punteado normal característico. La tumefacción inflamatoria de las papilas interdetales suele dar un aspecto algo abultado a estas estructuras. El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias, lo que a su vez genera mayor irritación gingival, es decir, se establece un círculo continuo.

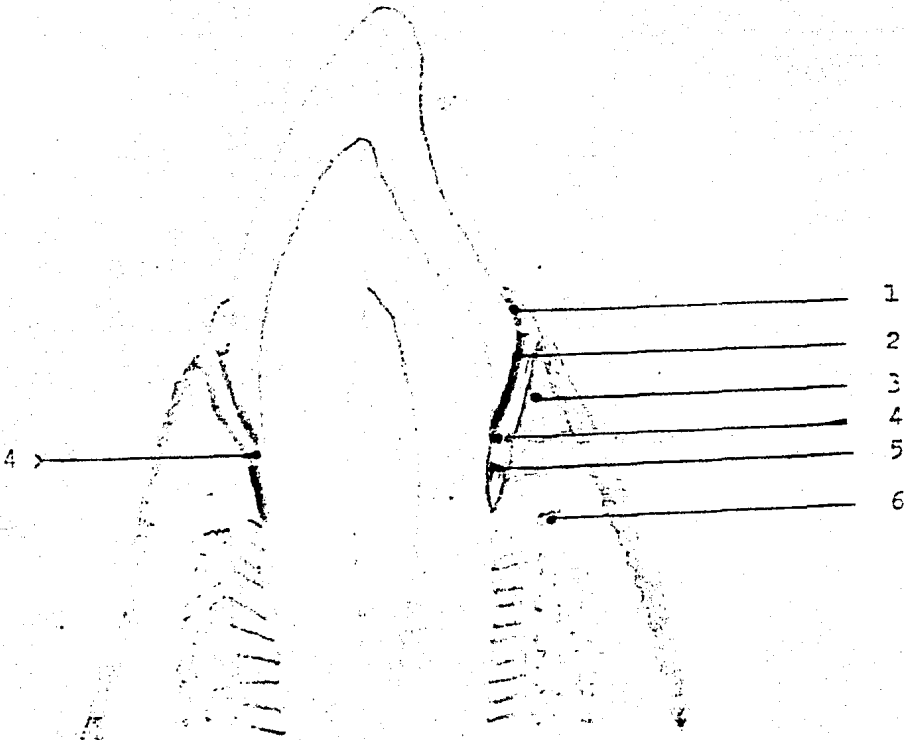


DIAGRAMA DEL PERIODONTO INFLAMADO. 1.- Placa, 2.- Tártaro, 3.- Infiltrado inflamatorio (lisis de las fibras colágenas), 4.- Bolsa periodontal, 5.- Adherencia epitelial, 6.- Reabsorción de la cresta alveolar.

NOTESE el infiltrado inflamatorio, la reabsorción alveolar y la migración apical de la adherencia epitelial (formación de la bolsa periodontal).

B I B L I O G R A F I A

- 11.- GILMORE H. WILLIAM
Odontología Operatoria
Ed. Interamericana 2a. Ed.1976
P. 190-195
- 1.- GLICKMAN IRVING
Periodontología Clínica
Ed. Interamericana 1974
P. 73-80; 118. 284-302 307-316;
335-353; 430-433
- 10.- KATZ SIMON
Odontología Preventiva en acción
Ed. Panamericana 1975
P. 125-144
- 12.- NOLTE A WILLIAM
Microbiología Odontológica
Ed. Interamericana 1971
P. 13-14; 175-176
- 5.- RAMFJORD P. SIGURD
Periodontología y Periodoncia
Ed. Panamericana 1982
P. 131-148; 172-177; 179-182; 204
- 13.- ROBINS L. STANLEY
Patología estructural y funcional
Ed. Interamericana 1975
P. 826-828; 843-844

- 7.- SHAFER G. WILLIAM
Tratado de Patología Bucal
Ed. Interamericana 3a. Ed. 1977
P. 711-725
- 9.- STONE STEPHEN
Periodontología
Ed. Interamericana 1978
P. 52-56; 60-65; 86-89
- 14.- GARCIA MARTINEZ JOSE LUIS
Efecto de la dieta sobre la formación
del sarro
Rev. A.D.M. Vol. XXXVII/2 Marzo-Abril
1980
P. 85-88
- 15.- LEGARRETA LUIS
Enfermedades Parodontales Etiología
Rev. A.D.M. Vol. XXVII/3 Mayo-junio
1970
P. 229-238
- 16.- SPICKMAN BORG ISRAEL
Eliminación de Gingivitis y placa den-
tobacteriana por medio del control de
la placa mecánico y químico: una compa-
ración
Rev. A.D.M. Vol. XXXVIII/2 Marzo-Abril
1981
P. 111-115.
- 17.- SPICKMAN BORG ISRAEL
La relación Periodoncia Ortodoncia
Rev. A.D.M. Vol. XXXVI/4 Julio-agosto
1979. P. 393-400

- 18.- OM.J. PERGSTR; T. KANT; H. PREDER
Cigarette Smoking Oral Higiene and
Periodontal heath in swedtsh oarmy
conscriptps
J. Clin Periodontal 1980 Apr; 7
(2): 355-365
- 19.- HUNDINGER K.K.; MALSTER F JR.; SAMPSON
E.
Post Partum Gingivitis A case report.
J. Wis dent Assoc 1980 Apr; 56 (4);
253-5
- 20.- WAERHAVG JENS
The infradon, Pochet and its relations
hip to trauma from
Occlusión and Subgingival plaque
J. Periodontal 1979 jul; 50 (7)
355-65

H I S T O R I A C L I N I C A

La historia clínica nos reporta el estado de salud pasado y actual del paciente; por medio de ella podemos conocer un padecimiento y su molestia principal, así mismo conoceremos sus antecedentes personales patológicos y sus antecedentes no patológicos, su historia familiar, sus hábitos, así como su historia social y ocupacional.

La historia clínica se basa en un examen físico y sistemático de cada paciente antes de iniciar su tratamiento; la elaboración de la historia clínica, debe ser rutina del Cirujano Dentista ya que la muerte, algunas enfermedades, y/o ciertas reacciones físicas menores, pueden estas relacionadas directamente con la aplicación de anestésicos o con el tratamiento dental o ambos; y el efectuar un examen adecuado puede prevenir la mayor parte de estas complicaciones. Uno de los propósitos del Cirujano Dentista al efectuar esta evaluación o historia clínica, es determinar si la capacidad física y emotiva de un paciente dado le permitirá tolerar un procedimiento dental específico.

Existen cuatro razones importantes por las cuales el Dentista debe elaborar dicha historia clínica: 1.- para tener la seguridad de que el tratamiento dental no perjudicará el estado general del paciente ni su bienestar; 2.- para averiguar si la presencia de alguna enfermedad general o la toma de determinados medicamentos destinados a su tratamiento pueden entorpecer o comprometer el éxito del tratamiento aplicado al paciente; 3.- para detectar una

enfermedad ignorada que exija algún tratamiento especial; 4.- para conservar un documento gráfico que pueda resultar útil en caso de alguna reclamación judicial por supuesta incompetencia profesional.

Los objetivos de la historia clínica -- están dirigidos hacia la formulación de un -- diagnóstico tentativo y hacia la determinación de los factores sistémicos que pudieran efectuar el plan de tratamiento.

El motivo de la consulta es una descripción hecha por el paciente limitada a la razón por la que él busco inicialmente el tratamiento.

La enfermedad actual es una relación -- cronológica del problema descrito en el motivo de la consulta. Incluye los síntomas asociados con el motivo de la consulta, desde su aparición hasta el momento de la entrevista.

Para elaborar una historia clínica -- correcta, debemos conocer los signos y síntomas de las diversas patologías del organismo. O por lo menos de las más frecuentes en la -- practica Odontológica diaria.

Los principales datos que nos son de -- importancia en la elaboración de la historia clínica son los siguientes:

H I S T O R I A C L I N I C A

Nombre.....Edad.....Sexo.....

Dirección.....Edo. Civil.....

Ocupación.....Lugar y fecha de nacimiento

.....

Familiar responsable.....Parentesco.....

Signos vitales

T. Art.....Temperatura.....Pulso.....

Respiración.....

Motivo de la consulta.....

.....

.....

Signos y síntomas.....

.....

.....

Antecedentes no patológicos.

Higiene Gral. Buena Regular Mala

Inmunizaciones B C G D P T Antivariolosa

Antipoliomielítica

Otras.....

Atención Odontológica anterior SI NO

¿De qué tipo?.....

Antecedentes patológicos.

Cardiovasculares.....

.....

.....

Hemorragias.....

.....

.....

Nutricionales.....

.....

.....

Endócrinos.....

.....

.....

Respiratorios.....

.....

.....

Hepáticos.....

.....

.....

Infecciosos.....

.....

.....

Alérgicos.

Penicilina	SI	NO
Anestésicos.	SI	NO
Otros medicamentos o drogas.....			
Alimentos.....			

Examen Oral.

Tejidos blandos.....

.....

.....

Parodontal.

Alguno de sus dientes presenta movilidad.....

Tiene mal olor o sabor en la boca.....

Le sangra la encía al cepillarse, al despertar se o al masticar.....

Alguno de sus dientes le duele con lo frío o con lo caliente.....

Se le incrustan los restos de alimento al masticar.....

Ha notado que su encía se haga pequeña (recesión).....

Ha notado si sus dientes se separan.....

Ha sentido sensación de picazón en la encía, que se alivie al excarvar con un palillo.....

Sufre de dolor constante o punsante de encías.

Tiene dolor cuando mastica.....

Al mover sus dientes tiene dolor.....

Examen radiográfico.....

Diagnóstico.....

.....

.....

Pronóstico.....

.....

.....

Plan de tratamiento

Actividades Realizadas

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Observaciones.....

.....

.....

CAPITULO III
HISTORIA CLINICA

- a).- datos personales.
- b).- antecedentes personales no patológicos.
- c).- antecedentes personales patológicos.
- d).- signos vitales.
- e).- examen extraoral.
- f).- examen intraoral.
- g).- parodontograma.
- h).- examen radiográfico.
- i).- diagnóstico.
- j).- pronóstico.
- k).- plan de tratamiento.

D A T O S P E R S O N A L E S

Es importante conocer la identidad de cada paciente debido a que en un momento dado, a partir de estos datos, podemos planear el tratamiento al observar su conducta o colaboración: de igual manera es importante en los casos de complicaciones, para dar aviso a sus familiares.

Nombre.- Es conveniente conocer el nombre completo de cada paciente por varias razones: a).- brindarle la personalidad que merece; b).- evitar una irritación moral que podríamos provocarle al tratarlo como objeto y no como humano; c).- para identificar con facilidad -- sus datos clínicos en nuestro archivo.

Edad.- Nos puede favorecer en ciertos casos, si tomamos en cuenta la maduración psíquica del paciente y la relación que puede -- existir a la respuesta positiva que brinde a su tratamiento; es de importancia la edad del paciente, para considerar si es capaz de tomar decisiones por sí solo, al tratamiento indicado; de acuerdo a la edad del paciente, tendremos nociones preliminares de las alteraciones parodontales que podrá tener, además podremos ir relacionando la consistencia tisular y sus respuestas.

Sexo.- El sexo puede ser factor determinante en la aparición de las alteraciones de la encía; la experiencia nos indica que en general (no el 100% de los casos), las mujeres cuidan más de su estética y de su higiene oral; en comparación con los hombres.

Dirección.- Es indispensable conocer - el domicilio de cada paciente para localizar a sus familiares en caso de alguna emergencia; conviene saber su domicilio para buscarlo en los casos que el tratamiento es importante y lo abandona.

Estado Civil.- Suponemos que las personas casadas han adquirido mayor duración y -- responsabilidad que las solteras. Además podemos mantener una mejor relación médico-paciente.

Ocupación.- Teniendo el conocimiento - de su ocupación, tomaremos en cuenta su nivel socio-cultural para la relación médico-paciente; saber su ocupación nos permite imaginar - la solvencia económica de su tratamiento; además es importante para planear el tratamiento.

Lugar de nacimiento.- Saber el lugar - de nacimiento nos permite conocer: enfermedades características de su población, costumbres higiénicas y dietéticas de la región.

Familiar responsable (parentesco).- saber quien es el familiar responsable nos interesa: en casos de algún problema imprevisto, para informarle de lo ocurrido.

La importancia del parentesco nos sirve para saber que autoridad tiene sobre el paciente, cuando este no pueda decidir por sí solo sobre el tratamiento que se requiere.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Por medio del análisis de sus antecedentes personales no patológicos podemos valorar el estado físico-mental y psíquico del paciente; estos antecedentes incluyen principalmente higiene general del paciente, inmunizaciones que ha recibido, antecedentes de tratamientos odontológicos. Estos datos proporcionan una unión del medio socio económico en el que el paciente se desenvuelve, así como los cuidados que tiene con respecto a su salud en general. También son datos útiles para elaborar el plan de tratamiento.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Los antecedentes personales patológicos nos informan sobre las enfermedades y traumatismos anteriores. Debemos detallar el tiempo de iniciación, duración, complicaciones, el tratamiento y las secuelas. Las manifestaciones producidas por una enfermedad se denominan síntomas, los cuales son subjetivos y sólo pueden ser descritos por el paciente. Por el contrario, los signos de una enfermedad son objetivos; generalmente son descubiertos por el clínico, después de examinar cuidadosamente los informes de laboratorio, las radiografías y de haber realizado una minuciosa evaluación del estado físico del paciente.

SIGNOS VITALES

Los signos vitales revelan las funciones básicas del organismo humano; específicamente el estado de la temperatura corporal, - estado fisiológico circulatorio y respiratorio.

Los signos vitales varían de un sujeto a otro según la hora del día en el mismo paciente; existen límites que se pueden considerar variaciones; y se relacionan a continuación.

SIGNO VITAL	LIMITE NORMAL
Temperatura	36.1 °C a 37.0°C
Pulso	60 a 80 latidos por minuto.
Presión arterial	120 mm. de Hg./80 a 90 mm. de Hg.
Respiración	12 a 20 por minuto

Temperatura.- La temperatura de la superficie del cuerpo varía de acuerdo a la del medio; por otra parte, la temperatura interna o central del cuerpo es regulada en forma precisa y se conserva dentro de límites muy estrechos; en condiciones normales no varía más de un grado aproximadamente, en relación a la cifra promedio para el sujeto. Las variaciones mayores suelen poner de manifiesto trastornos del funcionamiento del sistema de regulación corporal. El centro que controla la temperatura corporal interna se encuentra en el hipotálamo, en la porción inferior del en-

céfalo. En sujetos sanos, este centro conserva un equilibrio bastante preciso entre la producción y pérdida de calor. El calor se produce continuamente a consecuencia del metabolismo; y se pierde constantemente por evaporación, radicación, conducción y por convección (corriente de aire). El ejercicio puede elevar la temperatura corporal; los lactantes y las personas de edad avanzada suelen tener unos -- seis grados centígrados más de temperatura que los jóvenes. Las emociones y la ansiedad pueden aumentar el metabolismo basal y por consiguiente elevar la temperatura.

Pulso.- Es el latido de una arteria que se percibe al vaso por encima de una prominencia ósea. Al contraerse el ventrículo izquierdo del corazón, la sangre se distribuye por la circulación general. La onda de sangre avanza es lo que se percibe como pulso.

El número de pulsaciones se cuenta por minuto. Se observan anomalías en casos de enfermedad, otros factores además de los procesos patológicos modifican también la frecuencia del pulso. Hay variaciones según la edad, sexo, constitución y actividad física y emocional. La cifra disminuye a medida que el sujeto crece y sigue haciéndolo durante toda la vida hasta la senectud. Es generalmente menor en varones que en mujeres y aumenta cuando se realiza ejercicio; cuando ocurren emociones -- intensas como ansiedad, temor o enojo, el corazón late más aprisa. Suele considerarse que la frecuencia entre 60 y 80 latidos por minuto es normal para la mayor parte de los adultos.- Si la frecuencia es de más de 100 latidos por minuto se dice que hay alteración del pulso o

taquicardia. Un pulso lento menor de 60 latidos por minuto, se llama bradicardia.

Presión arterial.- La presión arterial es la que ejerce la sangre en el interior de las arterias del organismo; por contracción del ventrículo izquierdo del corazón; la sangre es forzada a salir con fuerza de dicha cavidad, pasa a la aorta y por los grandes vasos arteriales, a los de menor calibre, a las arteriolas y por fin a los capilares. La pulsación se extiende desde el corazón hasta las arterias de mediano calibre, pero desaparece en las arteriolas.

Presión sistólica es la presión arterial en el punto culminante de la pulsación; suele equivaler a 120 mm. de Hg. en el adulto joven normal.

Presión diastólica es la correspondiente al punto más bajo de la pulsación, que equivale al momento de la distensión ventricular. Suele ser de 80 a 90 mm. de Hg. La diferencia entre una y otra se llama presión diferencial.

Diversas variables afectan a la presión sanguínea arterial. Depende de la fuerza de las contracciones ventriculares y de la cantidad de sangre que se expulsa del corazón en cada sístole (gasto cardiaco). La fuerza de las contracciones varía según la actividad de bomba del corazón. Tanto mayor sea esta actividad, más sangre se expulsa en cada contracción.

El gasto cardiaco también es afectado -- por el volúmen de sangre que circula en el cuerpo. La disminución del volúmen de sangre a -- consecuencia de hemorragia, producirá una presión arterial menor.

Los cambios en la elasticidad de las pa -- redes musculares de los vasos sanguíneos tam -- bién la afectan. Dicha elasticidad disminuye con la edad, y en las personas mayores. La -- presión es frecuentemente más elevada que en -- los jóvenes. La presión arterial es también -- afectada por la viscosidad (espesura) de la -- sangre. Que varía según el número de eritroc -- i -- tos y la cantidad de proteína plasmática.

La presión arterial individual varía de hora en hora y de día en día, baja durante el sueño y puede elevarse marcadamente por las -- emociones fuertes, como miedo y coraje y el -- ejercicio. Cuando una persona esta acostada, su presión arterial es inferior a cuando esta sentada o de pie. Así mismo, la presión puede variar en los brazos del mismo paciente; por -- consiguiente, antes de tomar una presión para comparar el valor obtenido, debe comprobarse; a).- la hora del día, b).- el brazo utilizado y c).- la posición en que estaba el paciente -- en lecturas anteriores.

La elevación anormal de la presión arte -- rial se llama hipertensión y la presión arte -- rial demasiado baja se llama hipotensión.

Respiración.- Se usa el término de res -- piración para referirse al proceso metabólico de intercambio gaseoso, o a los movimientos --

que ocurren durante la inspiración y espiración. La respiración es el medio por el cual un organismo cambia gases con la atmósfera. - La respiración externa es el intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico entre los alveolos de los pulmones y la sangre; en tanto que la respiración interna es el intercambio de estos gases entre la sangre y las células del cuerpo.

Los movimientos respiratorios son regulados por el centro respiratorio situado en el bulbo raquídeo. Este centro es sensible a varios factores como la concentración de anhídrido carbónico en la sangre y la expansión de los pulmones. Los movimientos respiratorios regulados de esta manera son automáticos; su frecuencia y profundidad se conservan dentro de límites que satisfacen las necesidades metabólicas de oxígeno. Toda actividad que requiere de una actividad mayor de oxígeno producirá respiraciones más rápidas y por lo regular más profundas. Debemos mencionar también que la frecuencia y la profundidad de la respiración, en cierta medida se encuentra bajo control voluntario cuando el sujeto respira en forma profunda o superficial; o con rapidez o lentitud, dentro de los límites que impone la necesidad de oxígeno.

Al evaluar la respiración se debe observar su frecuencia, profundidad, ritmo y características. El número normal de respiraciones en el adulto generalmente debe ser de 12 a 18 por minuto. El aumento anormal de este número se llama taquipnea (polipnea), en tanto que la disminución anormal se le da el nombre de bradipnea. La respiración normal,-

la que el individuo sano conserva (sin esfuerzo), es regular y sin ruidos; se le da el nombre de eupnea. La ausencia de respiración recibe el nombre de apnea.

E X A M E N E X T R A O R A L

El examen clínico o físico se realiza utilizando los principios de la inspección, palpación y percusión, examinando en la medida de lo necesario aquellas estructuras orales y para orales de preocupación profesional para el Odontólogo.

El examen completo de las estructuras paraorales debe incluir una evaluación de la cabeza y del cráneo, los ojos, la nariz, la piel, el cuello y los maxilares.

El examen de la cabeza se relaciona -- con el reconocimiento de anormalidades en las facies, las formas y la simetría facial, los ojos y la nariz, la piel, la región del cuello y los maxilares, incluyendo las articulaciones temporomandibulares. El aspecto de la cara del paciente (facies) puede sugerir alguna enfermedad específica; tal como acromegalia, síndrome de Down y la enfermedad de -- Cushing, que pueden requerir consideraciones específicas en el tratamiento periodontal. La asimetría facial se ve comúnmente en presencia de linfadenopatía regional, abscesos periodontales y alveolares, neoplasias y enfermedades de las glándulas salivales. Con demasiada frecuencia, las neoplasias tempranas -- son pasadas por alto debido a un examen inadecuado, particularmente aquel que es inadecuado debido a que no se logra detectar por métodos visuales y palpatorios diferencias en el tamaño y el contorno de los tejidos bilaterales.

La inspección de los ojos debe limitarse a la detección de los rasgos externos que se aparten de lo normal. Tal vez la pupila puntiforme del adicto a los narcóticos, las escleróticas en la ictericia y las lesiones herpéticas son los rasgos que tienen más probabilidades de tener un valor directo.

El examen de la nariz se hace por inspección visual junto con preguntas con respecto a la obstrucción y a la respiración bucal asociada. Los individuos que respiran crónicamente a través de la boca deben ser vistos por un otorrinolaringólogo por una posible obstrucción nasal debida a pólipos vascularidad, rinitis alérgica, tabique desviado y tejido adenoide agrandado.

El estado de la piel puede reflejar manifestaciones de enfermedad sistémica, pero es sumamente útil en el diagnóstico diferencial de las lesiones dermatológicas que aparecen simultáneamente en la cavidad oral. También es de importancia la definición de las zonas donde se ha producido la radiación por una neoplasia.

El examen del cuello debe efectuarse en todos los pacientes por inspección visual y palpación. El piso de la boca, la base de la mandíbula, las glándulas salivales o maxilares y los ganglios linfáticos de los triángulos del cuello, incluyendo los cervicales, deben ser examinados como rutina buscando agrandamiento, dolorimientos o fijación. Las causas más frecuentes o comunes de la llamada adenopatía linfática oculta son las infecciones agudas y crónicas.

nicas de origen regional o sistémico, las leucemias, los linformas, las enfermedades primarias de los ganglios linfáticos y las metástasia de las neoplasias malignas.

La mandíbula, las articulaciones y los músculos maseteros y temporales deben palparse buscando tumefacciones y dolorimientos e - inspeccionarse visualmente en busca de asimetrías, y deben comprobarse los movimientos -- deslisantes suaves y las articulaciones con - ausencia de ruidos y sensaciones de frotamiento. El movimiento de la mandíbula debe ser - observado durante la apertura y el cierre -- para ver si hay desviaciones de un trayecto - de cierre recto, y si hay restricciones en el grado de apertura. El rango de apertura normal en los varones adultos es de 50 a 60 mm. los movimientos laterales deben ser suaves, - sin interrupción, y extenderse a derecha e izquierda sin restricciones a lo largo de unos 10mm. hacia cada lado. El movimiento protrusivo de la mandíbula sin contacto dentario -- también debe ser suave y posible en un sentido anterior por unos 10 a 12 mm. Las restricciones a tales movimientos y a las restricciones de apertura laterales y protrusivas con - los dientes fuera de contacto pueden indicar una disfunción pasada o actualmente activa de articulaciones o músculos.

E X A M E N I N T R A O R A L

El examen clínico de las estructuras -- orales debe comenzar con una evaluación general de la higiene oral del paciente, la magnitud de las lesiones cariosas, la función oclusal, la estabilidad y la movilidad de los dientes. Para realizar este examen intraoral, -- solo son necesarios pocos materiales e instrumentos. Estos pueden ser: un espejo bucal, -- rodillos de algodón, algodón, pinzas de curación, esponjas delgadas para traccionar lengua; pueden ser de 5 cm. x 5 cm., depresor lingual, geringa de aire, hilo dental, geringa para -- agua, papel de articular y una sonda periodontal.

En la revisión de los tejidos blandos, se incluye una breve revisión de los labios, -- la mucosa vestibular y labial, al paladar, la orofaringe, el piso de la boca y la lengua. -- El examen debe ser sistemático y deben inspeccionarse visualmente todas las áreas buscando cambios de color, forma y textura. Todos los tejidos deben palparse para ver si hay endurecimientos subyacentes, tumefacción y/o molestias. Siempre que sea posible, la palpación deberá -- ser bidigital o bimanual.

Los labios se examinan buscando simetría bilateral; viendo el tamaño, la consistencia y el dolorimiento. La pseudomucosa debe -- estar bien delineada y ser continua, y las comisuras deben estar intactas. La mucosa labial y la mucosa anterior del vestíbulo. Así como la mucosa vestibular y la posterior del vestíbulo, se examinan buscando desviaciones del co

lor normal, textura, consistencia, forma, dolorimiento y lesiones. Se incluyen en el examen los fondos de surco vestibulares, los frenillos y las papilas parotídeas y el conducto de Stenson, el surco pterigomaxilar y la zona retromolar.

En la superficie de los labios se observa si existen grietas o fisuras. Las lesiones crónicas que muestran un sangrado periódico deben considerarse como un riesgo de neoplasias. El carcinoma de células escamosas puede comenzar como lesiones muy pequeñas que son pasadas por alto debido a la ausencia de cambios importantes en la textura e induración. Así la ulceración caracterizada por -- cronicidad, hemorragia y falta de cicatriza-- ción, sugiere la necesidad de una biopsia. -- Las lesiones herpéticas y las placas de los -- fumadores son lesiones relativamente comunes.

Debe inspeccionarse el paladar para -- ver si existen pequeños cambios en la superficie de la mucosa y hay que prestar cuidadosa -- atención a los orificios de las glándulas salivales accesorias. Las neoplasias tempranas de las glándulas salivales se pueden pasar -- por alto con facilidad en el paladar, espe-- cialmente aquellas que comienzan en la región del espacio palatino lateral. Tanto el paladar blando como el duro son susceptibles de -- traumatismos producidos por alimentos duros, quemaduras por alimentos calientes e hiperque -- ratinización asociada con el hábito de fumar (estomatitis nicotínica). Es bastante común que existan petequias en la mucosa del pala-- dar blando después de un resfrio común con -- tos. Las petequias relacionadas con las dis--

crasias sanguíneas deben ser tenidas en cuenta siempre.

La zona tonsilar y la orofaringe deben ser observadas por el dentista, aunque estas zonas se pasen por alto frecuentemente, debido a la tendencia de la lengua a obstruir la vista del examinador. Con el objeto de observar estas áreas, se puede tomar la lengua con una esponja de 5 por 5 y controlar su cara dorsal con un espejo o con un abatelenguas. Se requiere una buena luz. Estas zonas deben inspeccionarse buscando hiperplasia del tejido linfoide y neoplasias. El tejido linfoide anormal debe ser examinado por un especialista en enfermedades de la garganta.

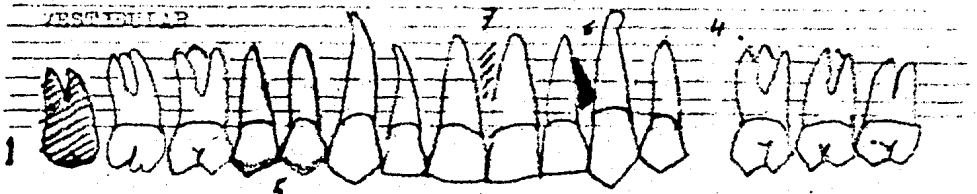
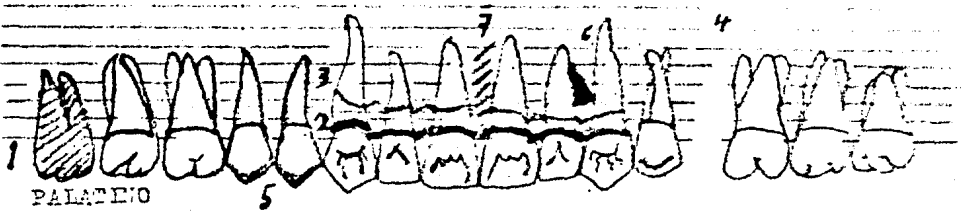
El examen del parodonto incluye la inspección de la encía; estructura, tono y ubicación de las papilas gingivales. La encía se examina buscando alteraciones de lo normal en cuanto a color, forma, consistencia y adaptación de los dientes, el nivel del margen gingival libre con relación a la unión amelocementaria, el nivel de la adherencia con relación a la unión amelocementaria, la zona de la encía adherida, sangrado o exudado, el sondeo de los surcos gingivales buscando profundizaciones patológicas y la evaluación de las radiografías periapicales y posteriores de aleta mordible, para ver si hay alteraciones en la cortical alveolar y en la altura de la cresta ósea alveolar.

P A R O D O N T O G R A M A

Es una descripción gráfica de los acontecimientos patológicos ocurridos durante el avance de la enfermedad periodontal; mediante esta gráfica, podemos valorar el grado de destrucción ósea que se ha producido en el aparato de fijación dental.

En este parodontograma, representaremos cada acontecimiento por medio de un color específico en la gráfica:

- 1.- Diente ausente con líneas diagonales (en negro).
- 2.- Altura del margen gingival (contorno rojo).
- 3.- Fondo de la bolsa (contorno verde).
- 4.- Diente migrado o en mal posición - (punteado azul).
- 5.- Fasetas desgastadas (líneas rectas en gris).
- 6.- Nivel óseo (contorno café).
- 7.- Frenillos mal insertados (líneas oblicuas en rosa).
- 8.- Movilidad; la movilidad se representa por medio de los números 1, 2 y 3, que representa su grado de movimiento.

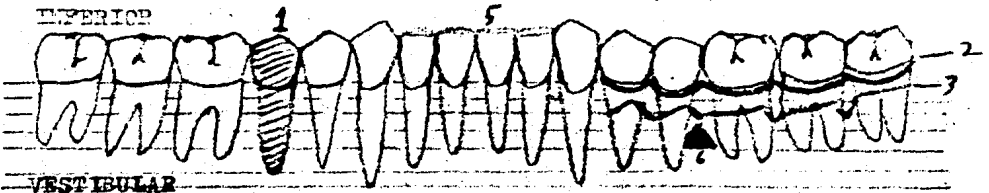


SUPERIOR

					2	1	1	1	3	1					
											2	3	2	3	2

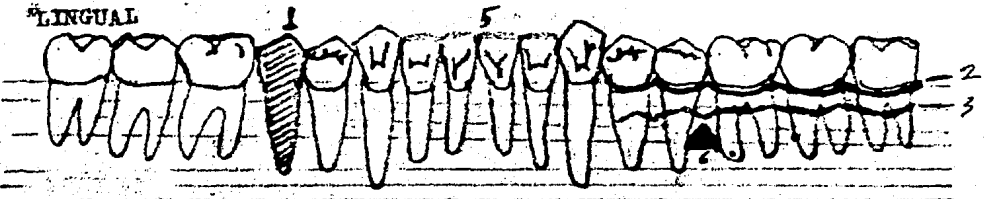
8

INFERIOR



VESTIBULAR

LINGUAL



E X A M E N R A D I O G R A F I C O

La radiografía dental constituye uno de los medios auxiliares muy valioso para el diagnóstico odontológico; pero tiene sus limitaciones si se utiliza aisladamente en el diagnóstico periodontal. La radiografía junto con el examen clínico, son necesarios para la comprensión completa del caso en estudio; es un medio auxiliar útil para planear el tratamiento, y sumamente importante para establecer el pronóstico; pero no es el instrumento diagnóstico -- principal.

Con el examen radiográfico periapical completo, el dentista obtiene un registro comprensivo que ayudará al diagnóstico y que servirá de base para planear el tratamiento.

La región central del maxilar superior o de la mandíbula puede registrarse en una -- sola película, por consiguiente, se necesita -- un mínimo de siete radiografías para cada arco: 1 para los insicivos, 2 para los caninos -- 2 para los premolares y 2 para los molares.

De esta manera el examen básico para el promedio de pacientes adultos consiste en 14 -- radiografías; 7 del maxilar superior y 7 de la mandíbula. En algunos pacientes debido a su -- constitución anatómica en la zona anterior del maxilar, es aconsejable tomar una radiografía adicional de cada región insiciva lateral.

El examen interproximal ("BITE WING"), puede realizarse con 5 películas, empleándose

tres paquetillos para registrar las superficies coronales de los dientes anteriores inferiores y superiores con sus bordes alveolares, y 2 paquetillos para los dientes posteriores y los bordes alveolares.

La radiografía oclusal es muy útil -- para mostrar fracturas de las apófisis palatina y alveolar del maxilar superior y varias partes del maxilar inferior. Con la radiografía oclusal se pueden localizar dientes impactados, cuerpos extraños y cálculos de los conductos salivales, para determinar la extensión de lesiones tales como quistes, osteomielitis y tumores malignos; para registrar modificaciones en el tamaño y forma de los arcos dentales, para mostrar la presencia de dientes supernumerarios; sobre todo en la región canina; para observar el estado del maxilar superior después de las operaciones de reparación del paladar hendido; para revelar odontomas que hayan bloqueado la erupción de los dientes; para examinar las zonas edéntulas en las que frecuentemente se localizan focos de infección por fragmentos de raíces, quistes, zonas necróticas; y para localizar zonas destruidas en los trastornos malignos del paladar; pero para el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la radiografía oclusal tiene poca importancia por no registrar la región de las crestas óseas en el sentido horizontal; tanto por la colocación del paquetillo como por la dirección de los rayos del cono.

Las radiografías panorámicas son un método simple y conveniente para obtener una visión general de los arcos dentarios y estructuras vecinas; son útiles para la detección -

de anomalías del desarrollo, lesiones patológicas de dientes y maxilares, fracturas y para el examen en serie de grupos numerosos. Proporcionan un cuadro radiográfico informativo general de la distribución y gravedad de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, pero se requiere de la serie periapical completa para hacer el diagnóstico definitivo y el plan de tratamiento.

En las radiografías periapicales e interproximales, podemos observar las alteraciones más tempranas del hueso periodontal, como una desaparición de la cresta alveolar a causa de la resorción ósea incipiente. A medida que la resorción avanza, hay pérdida horizontal de hueso, con tendencia al ahuecamiento del hueso alveolar interdental.

Aunque la radiografía puede mostrar signos de resorción ósea horizontal y vertical, no ilustra de modo real la profundidad o la topografía de los defectos entre los tejidos duros y blandos. De hecho, los roentgenogramas dentales no registran alguna relación entre tejidos blandos y duros útil para el diagnóstico periodontal. El nivel de inserción epitelial sobre la superficie del diente no puede determinarse al menos que se inserte algún material radiopaco en el surco o en la bolsa cuando se toma la radiografía. En consecuencia, las películas corrientes no proporcionan alguna prueba de la presencia o ausencia de bolsas gingivales o periodontales.

En el caso de la gingivitis aguda o crónica en la cual la inflamación se limita es-

trictamente a la encía, esta afección no es observable mediante una radiografía.

La radiografía es sólo un coadyuvante en el examen clínico, solo mide densidades -- relativas; la imagen radiográfica de la pérdida ósea es menos severa que la observada clínicamente. Esto se debe al hecho de que cualquier espesor importante en la lámina lingual o vestibular tenderá a ocultar parte de la -- destrucción periodontal. Ritchey y Orban, en 1953, señalaron que la altura normal del hueso alveolar interdental sigue una línea dibujada de aproximadamente 1 a 1.5 mm. en sentido apical a la unión amelocementaria entre -- dientes adyacentes.

Radiográficamente en la lesión papilar o inflamación papilar aguda o crónica no hay cambios en el tejido óseo; sin embargo, cuando ésta no es tratada a tiempo o adecuadamente, se observa:

1.- Borrosidad y pérdida de continuidad de lámina dura en la cresta del tabique interdentario; que son los primeros cambios observados en la periodontitis. Estos cambios son el resultado de la extensión de la inflamación hacia el hueso, con ensanchamiento de los conductos vasculares y disminución del tejido calcificado en el margen del tabique.

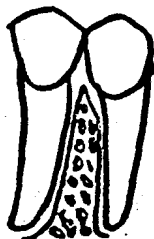
2.- En la cresta del tabique se forma una zona radiolúcida en forma de cuña. Esta se produce por resorción del hueso junto con un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

3.- El proceso destructivo se extiende a lo largo de la cresta del tabique interdental, reduciendo su altura. Se observan proyecciones radiolúcidas que se extienden desde la cresta del tabique como resultado de la profundización de la inflamación dentro del hueso. Las proyecciones radiolúcidas indican destrucción ósea y sustitución del hueso por células inflamatorias, líquidos y células del tejido conectivo. Las áreas radiopacas observadas -- entre las radiolúcidas, son imágenes compuestas de las trabéculas óseas parcialmente erosionadas que no han sido totalmente destruidas.

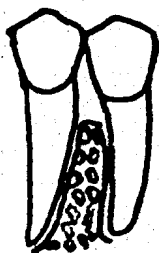
4.- La altura de el tabique interdental se reduce progresivamente por la extensión de la inflamación hacia el hueso interdental. La pérdida ósea nunca es totalmente vertical o totalmente horizontal. Un área localizada de -- destrucción ósea puede ser vertical en determinado momento, pero al ser destruido el hueso -- en el área inmediata, la destrucción se extiende hacia zonas más cercanas y la pérdida ósea se registra radiográficamente como pérdida -- ósea horizontal. Si esta pérdida avanza a un ritmo más rápido en un área localizada, será -- de naturaleza angular. Es probable que la pérdida ósea angular tenga otros componentes además de la inflamación tales como impacción de alimentos, traumatismos por oclusión o anomalía ósea.

A medida que progresa la afección, se produce cada vez más pérdida de hueso alveolar, dando por resultado, movilidad de dientes así como su cambio de posición dentro de la arcada. La migración patológica es un movimiento --

dentario producido cuando la enfermedad dental altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes. La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, pero -- también afecta a los dientes posteriores. Los dientes pueden moverse a cualquier dirección creándose diastemas o espacios entre ellos.



REPRESENTACION DE LA
CRESTA ALVEOLAR NORMAL.
(aproximadamente a la altura
de la unión esmalte-cemento).



REPRESENTACION DE
BOLSA SUPRAOSEA.
(reabsorción ósea
horizontal).

REPRESENTACION DE
BOLSA INTRAOSEA.
(Reabsorción ósea
vertical u oblicua).



DIAGRAMA DE LA REABSORCION ALVEOLAR HORIZONTAL Y VERTICAL.

D I A G N O S T I C O

El término diagnóstico se define como - el arte de reconocer o identificar una enfermedad. Para llegar a un diagnóstico, el examinador debe poseer cierta información con el fin de poder realizar su evaluación. Esta información se deriva de la historia médico dental, - de un examen clínico exacto y de un examen radiográfico completo. La correlación de este - material, junto con algún otro procedimiento - adicional, como modelos de estudio y pruebas - de laboratorio clínico, proporcionarán al examinador la información que necesita para formular un diagnóstico apropiado.

La base de un diagnóstico y en conse- - cuencia de un plan de tratamiento preciso, es la recolección sistemática de los datos sobre el paciente que son relevantes para el trata- miento de la enfermedad gingival. El examen - consiste en entrevistar y examinar físicamente al paciente en cuanto a los síntomas de la enfermedad. El examen objetivo (interrogatorio) da al examinador la oportunidad de conocer la preocupación principal del paciente o la razón por la que busca tratamiento, su historia previa de tratamientos dentales y su historia médica. El examen físico es la evaluación de -- las estructuras orales, especialmente el parodonto. El examen clínico se realiza por inspección, palpación, percusión y sondeo principalmente. El examen de rutina debe incluir un -- análisis de las estructuras de soporte óseo y de los dientes utilizando radiografías que pueden ser de aleta mordible posteriores y peri- - apicales.

El examen del periodonto incluye la inspección de la encía, el sondeo de los surcos gingivales buscando profundizaciones patológicas y la evaluación de las radiografías periapicales y posteriores de aleta mordible para ver si hay alteraciones de la cortical alveolar y en la altura de la cresta ósea alveolar. También hay que tomar en cuenta la movilidad dental, el nivel del margen gingival libre, el nivel de la adherencia, el nivel óseo -- aproximado y los dientes ausentes.

La encía se examina buscando alteraciones de lo normal en cuanto a color, forma, -- consistencia y adaptación a los dientes, el nivel del margen gingival libre y la adherencia con relación a la unión amelo cementaria, la zona de encía adherida, y el sangrado o -- exudado.

Es necesario llegar a un diagnóstico exacto y definitivo para poder ofrecer un -- plan de tratamiento lógico; el plan de tratamiento debe estar orientado a corregir la patología presente. Sin embargo, antes de poder formular un plan de tratamiento, debe determinarse el pronóstico del diente individual así como de la dentición completa.

El pronóstico es una proyección de la reacción anticipada al tratamiento y un juicio de los resultados a largo plazo del tratamiento, que reflejara la conservación de la dentición. Varias variables influirán en la formulación del pronóstico siendo las más importantes la pericia del terapeuta y su experiencia pasada tratando situaciones similares.

Sin embargo, deberá recalcarce, que no existe fórmula específica para establecer un pronóstico absoluto o un plan de tratamiento absoluto.

P R O N O S T I C O

El pronóstico es una previsión estudada del resultado de un tratamiento o de la -- ausencia de éste. Es influido por la modalidad del tratamiento y por las características biológicas y de conducta del paciente. El -- pronóstico es una consideración básica en el plan de tratamiento.

La formulación del pronóstico debe basarse en todo el conocimiento disponible de -- la historia natural, la etiología, la patología, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad. Este conocimiento junto con la experiencia previa, provee el criterio clínico, que es una base personal para el pronóstico.

El pronóstico de la enfermedad gingi-- val se base sobre el papel de la inflamación en el proceso total de la enfermedad. Si la inflamación es el único cambio patológico, el pronóstico es favorable, siempre que se elimine la totalidad de los irritantes locales, se consigan contornos gingivales que preserven -- la salud y el paciente colabore mediante el -- soporte de una buena higiene bucal.

P L A N D E T R A T A M I E N T O

Un plan de tratamiento, es un resumen - enumerado cronológicamente de los procedimientos terapéuticos previstos; que deberán realizarse para eliminar la enfermedad actual. El plan de tratamiento deberá formularse mediante una combinación de comprensión de la enfermedad y su potencial de corrección; además de -- sentido común. Es preciso saber que puede ser necesario recurrir a modificaciones o variaciones del plan original, debido a complicaciones nuevas.

La terapéutica periodontal a menos de -- ser de naturaleza urgente, no deberá iniciarse sino hasta haber establecido el plan de tratamiento definitivo. Se deben formular objetivos definidos en el plan de tratamiento y se -- debe medir el tratamiento en valor para el paciente en años de funcionamiento sano de toda la dentición y no el número de dientes conservados en el momento del tratamiento. De ésto podemos decir que el estado periodontal de los dientes que se decide conservar, es más importante que el número.

El plan de tratamiento periodontal se -- debe incorporar al plan de tratamiento general dirigido a eliminar toda la enfermedad dental existente. Es por esto que debemos realizar -- una evaluación dental total del paciente. Es -- probable que un diente pueda ser conservado -- desde el punto de vista periodontal, pero no -- pueda ser restaurado o conservado debido a -- otros signos de enfermedad dental. También -- puede ser posible que únicamente parte de la --

terapéutica periodontal sea realizada antes - de otros procedimientos dentales. Puede ser que el tratamiento periodontal se lleve a cabo siguiendo otro tratamiento que tomaría procedencia debido a la urgencia de las necesidades inmediatas en algún otro aspecto dental.

Debemos tomar en cuenta que no solo -- existe la posibilidad de un plan de tratamiento en cada caso. Generalmente se puede encontrar que un plan de tratamiento resulta ideal, y que por lo tanto es más aconsejable desde - el punto de vista dental. Sin embargo, deberá ofrecerse al paciente uno o dos planes de tratamiento alternativos o de término medio.

Algunas de las siguientes variables, - influyen en el plan de tratamiento final:

1.- La capacidad del dentista para ejecutar ciertos procedimientos dentales.

2.- Las limitaciones económicas también pueden influir en la planeación del tratamiento. Muchos pacientes no poseen la capacidad de costear económicamente un plan de tratamiento total e ideal. Es importante que el - Dentista ofrezca varios planes de tratamiento alternativo, o de término medio al paciente; a manera de brindarle un tratamiento lo más completo posible para estabilizar el progreso de la enfermedad periodontal; recomendando la -- restauración apropiada que no contribuya a -- provocar lesiones adicionales, sino que proporcione mayor función si es necesario.

3.- Es importante el grado de avance de la enfermedad periodontal en el momento del -- examen. Todos los casos periodontales no pueden tratarse de igual manera, o según la misma fórmula. La experiencia demuestra que una enfermedad periodontal relativamente avanzada -- puede detenerse con tratamiento limitado, si -- el paciente se siente muy motivado a conservar su dentadura.

4.- Los deseos del paciente no deben olvidarse. Este factor es probablemente uno de los aspectos más importantes, aunque a menudo olvidados, o no tomado en cuenta en la planeación del tratamiento. El interés del paciente de salvar su dentadura y la cantidad del tiempo y esfuerzo que está dispuesto a dedicar para este fin, son decisivos para el éxito de la terapéutica periodontal; independientemente de la habilidad del Odontólogo.

B I B L I O G R A F I A

BRIEN C.D. RICHARD
Radiología Dental
Ed. Interamericana 2a. Ed. 1975
P. 190-194

DUGAS WITTER BEVERLY
Tratado de enfermería práctica
Ed. Interamericana 3a. Ed. 1979
P. 123-129

GUYTON C. ARTHUR
Tratado de Fisiología Médica
Ed. Interamericana 4a. Ed. 1971
P. 234-238; 878-884

JORGENS BJORN NIELS
Anestesia Odontológica
Ed. Interamericana 1970
P. 1-3

LEDEZMA PEREZ MARIA DEL CARMEN
Introducción a la enfermería
Ed. Limusa 1980
P. 87-95

MC. CARTHY FRANK M.
Emergencias en Odontología
Ed. El Ateneo 2a. Ed. 1976
P. 25-26

MORRIS L. ALVIN

Las especialidades Odontológicas en la
práctica general

Ed. Labor S.A. 4a. Ed. 1980

P. 379-386

RAMFJORD P. SIGURD

Periodontología y Periodoncia

Ed. Panamericana 1982

P. 212-222; 611

STONE STEPHEN

Periodontología

Ed. Interamericana 1978

P. 20-21

KODAK MANUAL

Los rayos X en Odontología

P. 18-19; 30-34

MEDIDAS PREVENTIVAS DE ACUERDO A CADA ETAPA DE
LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

Siendo el origen principal de la enfermedad periodontal los irritantes locales, que lesionan inicialmente a la encía papilar y gradualmente al tejido de fijación del diente, estos pueden detectarse y eliminarse antes de la aparición y/o durante el desarrollo de cuadros patológicos; y de esta manera se dará el primer paso enfocado hacia la prevención de dicha enfermedad. De acuerdo a la etapa patológica en que se actúe, se clasificaran las medidas preventivas.

La prevención de toda patología se basa en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, la comprensión de la prepatogenia y la patogenia del proceso patológico. La prevención se puede hacer como se mencionó, -- antes de que la enfermedad se produzca, es decir, en el período prepatogénico.

La enseñanza del control de la placa, - el examen y profilaxis bucales periódicos, y - los medios para aumentar la resistencia de los tejidos periodontales a la lesión e infección antes de la aparición de la enfermedad se denomina prevención primaria.

Una vez iniciado y reconocido el proceso patológico, se debe realizar la prevención secundaria mediante tratamientos inmediatos; y cuando la enfermedad está en fases avanzadas, - aún se puede conseguir el control mediante la

prevención terciaria (tratamiento de corrección); para evitar mayores daños. En las fases tardías, la rehabilitación desempeña un papel preventivo, para evitar la pérdida total de la función masticatoria.

De acuerdo a lo mencionado por Leavel y Klark en su libro de medicina preventiva, se considera el concepto prevención en relación no solamente con la enfermedad u órgano implicado; sino con el individuo considerado como unidad biológica.

En el modelo de estos autores, la manifestación inicial del desequilibrio fisiológico, o primer período de enfermedad, es conocido con el nombre de período prepatogénico o preclínico; ya que no es posible hallar signos clínicos de un estado patológico.

Se denomina período patogénico o clínico cuando los signos clínicos de la enfermedad se hacen evidentes, o cuando los medios de diagnóstico permiten hallarlos.

El estadio final, es la parte final del período clínico que está asociado con estados de incapacidad de las funciones normales.

Así como el avance de la enfermedad se puede catalogar por medio de períodos de avance: de esta misma manera, la prevención puede ser dividida por medio de diferentes períodos que son los siguientes:

PREVENCION PRIMARIA.- Actúa durante el período preclínico de la enfermedad.

PREVENCION SECUNDARIA.- Esta es operativa durante el período clínico.

PREVENCION TERCIARIA.- Opera durante la etapa final de la enfermedad.

Los períodos de prevención se subdividen en niveles; de acuerdo con los mecanismos implicados; estos niveles son:

PRIMER NIVEL.- Promoción de la salud.

SEGUNDO NIVEL.- Protección específica.

TERCER NIVEL.- Diagnóstico y tratamiento precoz.

CUARTO NIVEL.- Limitación de la incapacidad.

QUINTO NIVEL.- Rehabilitación.

Prevención primaria.- Se puede llevar a cabo antes de que la enfermedad se produzca; - es decir, en el período prepatogénico o preclínico.

Prevención secundaria.- Se lleva a efecto cuando se ha iniciado y reconocido el proceso patológico; ésta se realiza mediante el tratamiento inmediato de la enfermedad.

Prevención terciaria.- Se realiza cuando la enfermedad se encuentra en fases avanzadas; esto es, tratamiento de corrección que se establece para evitar mayores daños.

CAPITULO IV

MEDIDAS PREVENTIVAS DE ACUERDO A CADA ETAPA DE LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

- A).- prevención primaria o prepatogénica.
 - I.- promoción de la salud.
 - II.-protección específica.

- B).- prevención secundaria o patogénica.
 - I.- diagnóstico temprano y tratamiento precoz.
 - II.-limitación del daño.

- C).- prevención terciaria.
 - I.- rehabilitación.

A).- PREVENCIÓN PRIMARIA O PREPATOGÉNICA

I.- PROMOCIÓN DE LA SALUD ó primer nivel.- Los procedimientos empleados en este nivel, son inespecíficos, ya que no están encaminados a la prevención de alguna enfermedad en particular; sino a conservar la salud general del individuo. La nutrición óptima, vivienda saludable, condiciones adecuadas en el trabajo, vacaciones para descanso y entretenimiento, son entre otras, condiciones o medidas que se pueden aplicar a la promoción de la salud en general en el primer nivel de la prevención.

Promoción de la salud periodontal.- Para realizar la prevención a este nivel se pueden mencionar los siguientes procedimientos in específicos para el período prepatogénico; motivación al paciente, para conscientizarlo respecto a la necesidad de efectuar la higiene bucal constante mediante el cepillado dental; explicándole las posibles consecuencias que puede originar su negligencia.

Educarlo sobre procedimientos básicos - de higiene oral para la prevención de cualquier alteración.

Informarlo de la ventaja que tienen los exámenes bucales periódicos.

Orientarlo sobre las ventajas de aplicación tópica de fluor.

Explicarle la función de los selladores de fisuras.

Motivarlo a llevar una dieta variada y adecuada para conservar su salud general en buenas condiciones y de esta misma manera, -- sus tejidos periodontales presenten la mayor resistencia al ataque de los factores locales que pudieran lesionarlo.

Informarlo acerca de las características de la dieta blanda, dieta dura y detergente.

Darle a conocer que los enjuagues con clorheridina inhiben la formación de la placa dentobacteriana (previenen gingivitis).

II.- PROTECCION ESPECIFICA ó segundo nivel.- La protección específica consiste en una serie de medidas para la prevención de la aparición, o en su caso, de la recurrencia de una enfermedad particular.

Dentro de las medidas de protección específica encaminadas a la prevención de las pa rodontopatías, se pueden mencionar las siguientes:

Profilaxis periódica.

Enseñanza de control de placa.

Mostrar al paciente procedimientos eficaces de higiene bucal, enseñarle el uso de sus tancias reveladoras de placa bacteriana y realice el autocontrol de ella.

Dar a conocer la ventaja del uso de ceda dental y palillos interdetales para la eli minación de restos alimenticios interdetales.

Corrección de odontología restauradora y prótesis inadecuadas que causan lesión o - - traumatismo periodontal.

Corrección de hábitos anormales que cau sen irritación anormal.

Desgaste selectivo si es necesario, -- cuando exista trauma periodontal.

Corrección de posibles factores sistém icos predisponentes a las parodontopatías.

Fluoración de aguas potables públicas para disminuir o evitar lesiones cariosas en las superficies cervicales que puedan funcionar como focos de acumulación de restos alimenticios y de bacterianos que puedan generar parodontopatías, debido a su situación marginal.

Uso de dique de hule en el acto operatorio para proteger a la papila contra irritantes físicos, y traumatismos por instrumentos.

En casos de restauraciones, deben ser adecuadas y tener un contorno preciso de acuerdo a la anatomía original del órgano dentario, para lo cual si es necesario, se empleará banda matriz bien contorneada y bien sujeta; deberán reconstruirse las crestas marginales a la misma altura, y a nivel funcional; de otra manera podrá producir acuñaamiento de restos alimenticios; además debe evitarse colocar los márgenes gingivales de las restauraciones debajo de la cresta gingival ya que estos márgenes subgingivales producen mayor cantidad o intensidad de inflamación papilar.

Además debemos mencionar también que dentro de las medidas de protección específica, parece razonable suponer que el cepillo dental es un coadyuvante terapéutico valioso para mantener la higiene bucal; pero no debemos pensar que el cepillo por sí solo puede evitar la enfermedad periodontal.

Cualquier cepillo dental tiene el mismo potencial para lesionar el tejido blando, cuando el uso es excesivo o técnicamente inapropiado.

Los factores que participan en el traumatismo crónico por cepillado dental incluyen aplicación de presión excesiva, consistencia dura de las cerdas, uso de agentes limpiadores abrasivos, ángulo de aplicación de las cerdas al área cervical del diente y dirección del movimiento del cepillo dental durante el cepillado. Con frecuencia se observa traumatismo - en pacientes excesivamente escrupulosos quienes, en su celo por realizar su higiene bucal minuciosa, provocan daños irreparables y pérdidas en el aparato de inserción o fijación.

La selección de una técnica de cepillado dental particular para un paciente específico, no debe ser una desición arbitraria. Tampoco es correcto que a todos los pacientes se les enseñe el mismo método para lograr la higiene oral óptima. Existen ciertos criterios que llevarán al dentista a seleccionar un régimen específico de cuidados a domicilio para cada paciente individual. Es indispensable que conozca los métodos, indicaciones y contra indicaciones y los tipos específicos de cepillos que estén mejor diseñados para llevar a cabo las metas óptimas del cepillado dental.

Algunos de los signos clínicos usados como criterios para seleccionar técnicas de control de placa incluyen:

- 1.- Carácter del tejido gingival, como

contorno, tono, textura, tamaño y nivel del -
borde libre de la encía en relación al vestí-
bulo.

2.- Índice y ubicación geográfica de -
las acumulaciones bacterianas locales.

3.- Tamaño y contorno de la arcada den-
tal.

4.- Inclínación, posición y contorno -
del diente individual.

5.- Presencia y ubicación de áreas des-
dentadas.

6.- Tipo de substitución si existe al-
guna, para dientes ausentes.

7.- Destreza del paciente individual.

8.- Nivel de motivación del paciente
individual.

Las técnicas de cepillado dental pue-
den agruparse de manera general según el movi-
miento, dirección del movimiento, o cantidad
de presión ejercida a través del cepillado --
dental.

Técnicas de cepillado de acuerdo a --
Stephen Stone en su libro de Periodontología.

- a) Técnicas de movimiento.
 - 1.- Técnica de giro y golpe.
 - 2.- Técnica fisiológica (Smith-Bell)
- b) Técnica de presión y vibración.
 - 1.- Método de Stillman.
 - 2.- Método de Charter.
- c) Técnica de movimiento vibración presión.
 - 1.- Método de Stillman modificado.
 - 2.- Método de Charter modificado.
- d) Técnica de movimiento-presión.
 - 1.- Técnica de cepillado horizontal
 - 2.- Técnica de frote vertical (enfoque de Leonard)
 - 3.- Método de Fones.
- e) Técnica del surco.
 - 1.- Técnica de Bass.
- f) Técnica vibratoria y de surco.
 - 1.- Técnica de Bass modificada.

a).- Técnicas de movimiento.

1.- Método de giro y golpe. Posiblemente es la más usada; se considera que el cepillo dental de nylón con varios grupos de cerllas, proporciona mayor eficacia de limpieza -- por adaptarse a la curvatura del diente; de --

esta misma manera, no presenta la resistencia de presión que se puede encontrar con cerdas más rígidas.

En las superficies vestibular y facial, el cepillo se aplica con las cerdas paralelas al eje vertical del diente. El contacto de la cerda se extiende desde una posición ligeramente coronaria hasta la unión mucogingival. El cepillo primero se pasa lentamente en dirección vertical hacia el borde oclusal o incisivo del diente, hasta quedar aproximadamente a 2 ó 3 mm. apical al margen gingival libre. En ese momento el cepillo se gira o retuerce en sentido coronario usando movimiento de "barrido" provocado con la muñeca, mientras se mueve continúa y verticalmente sobre la corona. Esta acción proporciona movimiento de barrido o de giro, que normalmente desalojará los desechos del margen gingival cervical así como de la superficie coronaria del diente.

2.- Técnica de Smith - Bell (técnica fisiológica) esta técnica de cepillado dental es muy similar al concepto de presión y giro. La principal diferencia es que las cerdas se barren o se enrollan desde posición coronaria, y en dirección apical, o sea en dirección opuesta al movimiento efectuado en la técnica de presión y giro. Una segunda diferencia radica en la cantidad de presión aplicada en los tejidos gingivales. La aplicación de fuerza es considerablemente menor en la técnica fisiológica que en la técnica presión-giro.

La idea de esta técnica es tratar de seguir el camino natural de los alimentos al pasar éstos por la corona dental, y dirigirse hacia apical. Aunque existe cierta duda de que la materia alba y placa podrían ser llevadas al surco gingival, en vez de separadas y desplazadas del área marginal crítica.

Este método es uno de los menos comunes, pero de ser elegido deberá realizarse con cepillo de textura blanda.

b).- Técnicas de presión y vibración

1.- Método de Stillman.- Stillman describió este método en 1932, e hizo hincapié en la necesidad de dirigir las cerdas en ángulo oblicuo apuntando hacia los ápices de los dientes. Las cerdas descansarán en esta dirección apical abancando algo de encía insertada, así como el tercio cervical de corona.

Se aplica presión y se mueve lentamente el cepillo para crear un ligero movimiento gíatorio o vibratorio alrededor del eje de las cerdas.

El error más común encontrado en este método es colocar las cerdas demasiado en sentido coronario antes de iniciar la vibración.

Los segmentos anteriores superior e inferior en las superficies palatinas y linguales se limpian usando las dos o tres primeras hileras de cerdas, colocadas éstas de manera que el tallo del cepillo se encuentre casi per

perpendicular a los bordes incisivos de los dientes anteriores, pasando por encima de ellos. Se aplica presión a lingual y palatina con ligero movimiento giratorio o vibratorio. Al igual que con todos los métodos de cepillado, deberá observarse un orden sistemático de derecha a izquierda, y una arcada antes que la otra.

2.- Método de Charter.- Esta técnica basada en un estudio reciente, es la más difícil de dominar para un paciente que posea destreza normal. Es especialmente aplicable a casos con retracción gingival considerable, especialmente en el área interproximal. La técnica es muy similar a la de Stillman, con la excepción de que 10 cerdas se angulan de manera oblicua, aproximadamente a 45 grados hacia la superficie oclusal del diente. Las cerdas se colocan en la superficie coronaria y se llevan apicalmente, hasta descansar sobre la superficie cervical de la corona clínica así como sobre los tejidos gingivales marginales. La aplicación de presión a las estructuras gingivales y cerdas provocará la conformación de las extremidades de las cerdas al contorno de la corona clínica. Algunas de las cerdas se moverán hacia las regiones interproximales. Se aplica movimiento al cepillo usando las cerdas como eje central.

En los métodos de Stillman y de Charter, la superficie oclusal se limpia aplicando las cerdas paralelas al eje largo del diente y girando ligeramente o vibrando las cerdas hacia las superficies oclusales.

Es importante observar que estas dos - técnicas de presión y vibración no comprenden movimientos verticales, por lo tanto, los métodos se enfocan a estimular los tejidos gingivales favoreciendo al aporte vascular.

c).- Técnicas de presión-vibración-movimiento.

1.- Método de Stillman modificado.- Se realiza la modificación del método de Stillman básico llevando a cabo la técnica original, -- pero añadiendo dos movimientos. El primer movimiento que es vertical consiste en pasar el cepillo desde su posición original hacia la superficie oclusal. Cuando se llega a dos o -- tres mm. en apical a la unión dentogingival, - se gira o retuerse el cepillo de la misma manera que en la técnica de presión y giro. Esto - cambia la dirección de las cerdas, de dirección apical acoronaria.

El principio de los métodos Stillman y Stillman modificado es estimular los tejidos - marginales e insertados, así como activar la - circulación en los lechos capilares dentro del tejido por medio de la presión aplicada. Se - logra desplazamiento de los desechos alimentario y placa bacteriana gracias al movimiento - rotatorio así como por la aplicación del bárido o giro final de la cabeza del cepillo, en - esta técnica modificada.

Se realiza llevando las cerdas verticalmente en dirección apical, al aplicar acción - de presión-vibración. En otras palabras, el - mango y tallo del cepillo se llevan lentamente

hacia el pliegue muco-vestibular. De ello -- resulta aplicación de presión y movimiento gi ratorio a la estructura de tal, margen gingival y componente de la encía insertada desalojando así los desechos alimentarios. Para -- limpiar y estimular la superficie linguales y palatinas de los segmentos anteriores, se introduce el cepillo paralelo al eje largo del diente, aplicando presión por medio de las -- primeras hileras de cerdas que entren en contacto con el margen gingival libre y la superficie palatinolingual de la corona clínica.

Inicialmente, los métodos de Stillman y de Charter, así como sus modificaciones pos teriores, han sido ideadas para retrasar el - agrandamiento gingival, por la aplicación de presión a los tejidos marginales.

d).- Técnicas de movimiento-presión.

Las técnicas de movimiento-presión difieren de los métodos vibratorios más anti- - guos ya que no se realiza acción giratoria al rededor del eje de la cerda. Se ejerce presión para estimular a la encía y los diversos movimientos se dirigen a desalojar y despla- - zar desechos alimentarios y placa bacteriana.

1.- Método de frote horizontal.- El mo vimiento de frote horizontal del cepillado -- dental es probablemente la técnica más emplea da. Es eficaz para eliminar placa bacteriana y desechos alimentarios, pero posee potencial considerable para producir traumatismo del -- cepillado dental agudo o crónico. La técnica parece ser un fenómeno casi natural al que --

los pacientes se adaptan fácilmente. Es bastante frecuente observar abrasión importante por cepillo dental a nivel de la unión cementoamantina, especialmente en pacientes de cierta edad, quienes durante años han practicado dicha técnica. Generalmente encontramos que quienes eligen esta técnica, también usan un cepillo de cerdas duras.

El movimiento del cepillo se dirige en dirección mesiodistal, empezando en el tercio coronario de la corona, y avanzando apicalmente al margen gingival. Las cerdas se dirigen perpendicularmente al eje largo de los dientes.

2.- Método vertical (enfoque de Leonard).- Con esta técnica de higiene, el frote simple se realiza en dirección vertical, moviendo las cerdas apicoronariamente. En este método no hay acción de barrido. El cepillo se pasa de una arcada a la otra, colocándose las cerdas en ángulo recto con relación al eje largo del diente. Los dientes se encuentran en oclusión céntrica, de manera que ambas arcadas pueden cepillarse simultáneamente, en vestibular y labial. Se intenta alcanzar e incluir el borde libre de la encía. La incapacidad para incluir esta área limitará considerablemente el control de la placa. Un contacto excesivo en el margen gingival puede dar por resultado traumatismo agudo por cepillado dental y retracción gingival.

3.- Método de Fones.- Esta era una de las técnicas originales de cepillado dental y empleaban movimiento de cerdas junto con presión. El método de Fones comprende limpieza -

bimaxilar simultáneamente con las cerdas colocadas perpendicularmente al eje largo de los dientes. En este caso, el frote es el movimiento amplio giratorio o elíptico, incluyendo dientes y encía. Las superficies linguales y palatinas se limpian con el mismo movimiento giratorio, pero naturalmente, cada arcada por separado. Este método es particularmente bueno para los niños y pacientes con limitada destreza manual.

e).- Técnica de limpieza del surco.

1.- Método de Bass.- Esta técnica de higiene oral fue presentada en los finales de la década de los 40. Su objetivo es eliminar desechos alimentarios y placa bacteriana acumulada en el margen gingival así como bajo el tejido marginal dentro del surco. En esa técnica se coloca el cepillo con las cerdas en ángulo de 45 grados con relación al eje largo del diente. Se dirigen las cerdas hacia los vértices de los dientes. Esto, naturalmente, en angulación semejante a la del método -- Stillman, excepto que las cerdas en esta técnica están ubicadas en dirección más coronaria.

f).- Técnica vibratoria y de surco.

1.- Técnica de Bass modificada.- Este es básicamente el mismo que el mencionado originalmente en la técnica de Bass, con una adición. Después de colocarlas y de aplicar ligero movimiento de vibración y presión, las cerdas se barren hacia abajo, sobre la corona hacia la superficie incisiva u oclusal.

B).- PREVENCIÓN SECUNDARIA O PATOGENICA

I.- DIAGNOSTICO TEMPRANO ó tercer nivel

.- En el diagnóstico y tratamiento precoces, - se emplean medidas destinadas a poner la enfermedad en evidencia; y de esta manera, tratarla en la primera etapa del período clínico, para impedir un avance mayor.

En este nivel de la prevención, se realizará lo siguiente:

Exámenes clínicos periodontales periódicos, para la detección de posibles lesiones -- del periodonto.

Rápido tratamiento de las lesiones periodontales incipientes para evitar su evolución.

Eliminación de irritantes que lesionen la papila.

Eliminación de bolsas supraóseas.

Podemos valernos de exámenes radiográficos periódicos.- Para la evaluación de la evolución de las afecciones.

Podemos realizar el tratamiento de otras lesiones bucales que contribuyen a la evolución de la enfermedad periodontal (respiración bucal, bruxismo, etc.).

En casos que se encuentre afectada la salud general, corregir las alteraciones sistémicas que puedan funcionar como coadyuvantes a

la enfermedad periodontal.

II.- LIMITACION DEL DAÑO ó cuarto nivel.- En este nivel, se emplearan medidas cuya finalidad es limitar el grado de incapacidad producida por la enfermedad, ya que dichos procedimientos, mejoran efectivamente la capacidad de los tejidos para llevar a efecto su fisiología normal.

Cuando la simple inflamación gingival que no fue tratada adecuadamente; o simplemente no fue tratada, sigue su curso hasta llegar a provocar la enfermedad periodontal, podemos realizar los siguientes procedimientos, para efectuar la limitación de la incapacidad:

Tratamiento de abscesos periodontales que ocasionen impedimento de la fisiología normal y que además, sirven de acúmulo de restos alimenticios y bacterias, que aumentan la alteración o irritación gingival.

Alisamiento radicular y curetaje gingival que tendrá como finalidad, la eliminación de bolsas infraóseas.

Intervenciones quirúrgicas cuando estén indicadas.

Furelización de órganos dentario, cuando la lesión halla producido movilidad; y esta sea de pronóstico favorable.

Extracción de dientes con mal pronóstico.

C).- PREVENCIÓN Terciaria

I.- REHABILITACIÓN ó quinto nivel.- La finalidad de la rehabilitación, es restituir - la fisiología que se ha perdido.

En los casos que la inflamación no fue tratada a tiempo y/o adecuadamente, su evolución trajo como consecuencia la pérdida de órganos dentarios o su atrofia, a este nivel se puede actuar de la siguiente manera:

Efectuando alguna intervención quirúrgica.

Reemplazando los dientes perdidos por aparatos adecuados para su función y estética.

En los casos que sea necesario, podrá emplearse la Psicoterapia.

B I B L I O G R A F I A

- 11.- GILMORE H. WILLIAM
Odontología Operatoria
Ed. Interamericana 2a. Ed. 1976
P. 190-195
- 10.- KATZ SIMON
Odontología preventiva en acción
Ed. Panamericana 1975
P. 133-136, 139-148
- 5.- RANFJORD P. SIGURD
Periodontología y Periodoncia
Ed. Panamericana 1982
P. 336-337; 350-354
- 9.- STONE STEPHEN
Periodontología
Ed. Interamericana 1978
P. 99-119; 149-178
- 28.- ROMANOWSKI ABRAHAN
Conceptos parodontales en prótesis fija
Rev. A.D.M. Vol. XXVII-No. 6 Nov.- Dic.
1971
P. 539-545
- 29.- SPECKMAN BORG ISRAEL
Gingivitis experimental en el hombre
su distribución y prevención por medio
de gluconato de clorhexidina
Rev. A.D.M. Vol. XXXVII/4 Julio-agosto 1980
P. 208-231

CAPITULO V
TRATAMIENTO.

- 30.- HOOGENDOORN H. ROTGANS J.
The effect of toothbrushing with a
toothpaste containing a mylogucosidase
and glucosa oxadase en plaque
accumulation and gingivitis
Caries Res 1979; 13 (3): 144-9
- 31.- TREVOR L.P. WATTS, MICHAEL A.
Gingival bleeding iss an syperimenty
clinical trial desingn
Journal of. clinical periodontology;
1979: 6: 15-21

T R A T A M I E N T O

La lesión papilar es una reacción inflamatoria ante la agresión de los factores irritantes locales como placa dentobacteriana, tártaro, restos alimenticios; iatrogenias como restauraciones, prótesis mal adaptadas, etc.

Si la reacción ante estos agresores, se presenta como inflamación gingivo-papilar, el tratamiento debe ser la eliminación inmediata del o los factores que la esten provocando. Si los irritantes son eliminados en la etapa temprana del padecimiento, la inflamación papilar o gingivo-papilar desaparecerá en cuestión de pocas horas o pocos días, sin dejar alguna lesión permanente; esto acentúa la necesidad del tratamiento temprano y cuidadoso, mantenido mediante el cepillado adecuado y profilaxis frecuente a cargo del Odontólogo para preservar el periodonto en estado fisiológico normal. En los casos que la agresión es originada por restauraciones o prótesis inadecuadas, deberá reemplazarse por otra que no agreda a los tejidos parodontales y sea funcional.

El objetivo principal del tratamiento es lograr mantener una papila y encía clínica y fisiológicamente sanas; caracterizadas por un color rosado y una firmeza y densidad uniforme.

Debemos tener en cuenta que el tratamiento se ocupa de la eliminación de los agentes agresores o irritantes locales y no del alivio de los síntomas por medio de agentes anti

inflamatorios. Si la lesión no cede por medio de la eliminación del o los irritantes, tenemos alternativas como el raspado y curetaje.

OBJETIVOS:

- 1.- Reducir el edema.
- 2.- Eliminar hemorragia espontánea.
- 3.- Eliminación de epitelio ulcerado.
- 4.- Devolver a la encía color, contorno y tono fisiológico.

B I B L I O G R A F I A

- 11.- GILMORE H. WILLIAM
Odontología Operatoria
Ed. Interamericana 2a. Ed. 1976
P. 190-195
- 10.- KATS SIMON
Odontología preventiva en acción
Ed. Panamericana 1975
P. 148
- 5.- RAMFJORD P. SIGURD
Periodontología y Periodoncia
Ed. Panamericana 1982
P. 267-268; 360-363
- 7.- SHAFER G. WILLIAM
Tratado de Patología Bucal
Ed. Interamericana 3a. Ed. 1977
P. 725
- 9.- STONE STEPHEN
Periodontología
Ed. Interamericana 1978
P. 99-119
- 32.- GROSSMAN E. FIKELSTEIN P.
The effective ness of dental flossin
reducing
Gingival inflamation
J. Dent. Res. 1979 Mar; 58 (3): 1034-9

R E S U L T A D O S

Para evitar la aparición de la lesión papilar y el desarrollo de la enfermedad parodontal, debemos evitar el desencadenamiento de los factores etiológicos, tanto intrínsecos como extrínsecos; mediante buena y constante técnica de higiene oral, además de efectuar profilaxis periódica por parte del Odontólogo. Debemos tener presente que es importante corregir oportunamente las malposiciones dentarias y malos hábitos que agravan la respuesta de los tejidos parodontales ante la presencia de los factores agresores.

C O N C L U S I O N E S

A través de las diferentes fuentes de información revisadas para la realización de la presente tesis, llegamos a la conclusión -- de que la enfermedad parodontal puede prevenirse en el 100% de los casos, sin tener que llegar a la evidencia patológica; o en casos más avanzados, a la pérdida de soporte óseo, o la pérdida de dientes en sí.

Sabemos que la enfermedad periodontal - lesiona en diversos grados a los tejidos de -- sostén del diente; dependiendo del momento en que se diagnostique y trate la lesión, será -- el grado de afección a estos tejidos.

La inflamación de la encía interpapilar o papilar, es uno de los primeros signos que - ponen en evidencia a la enfermedad; esta infla mación se origina por la presencia de agentes agresores en los tejidos parodontales; los cua les actúan como irritantes; cuando estos agen tes no son eliminados de la zona, la lesión -- continua su curso destruyendo los tejidos pro- vocando pérdida progresiva de la función.

Al conocer la etiología y desarrollo de la enfermedad parodontal, nos basamos en ello para:

1.- Prevenir el inicio de esta enferme- dad ya que el concepto de prevención, debe ser la filosofía primordial de todo Cirujano Den-- tista; para esto, podemos valernos de múlti- - ples métodos preventivos; los cuales pueden ir desde la orientación higiénica y profilaxis, -

hasta tratamientos complejos como Cirugía parodontal, para casos graves o avanzados.

2.- Efectuar el tratamiento oportuno y de acuerdo al estadio destructivo de la enfermedad.

De esto podemos deducir que la enfermedad parodontal puede evitarse; siempre que el paciente efectúe sus medidas preventivas básicas, que se reducen a la buena higiene oral.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

Recomendamos a los estudiantes y a los Cirujanos Dentistas poner mayor atención en - la etiología de la enfermedad parodontal; ya - que es la segunda causa de la pérdida de órganos dentarios en la edad adulta; a nivel mundial.

Proponemos a la ENEP. Zaragoza que a -- los pacientes que acuden a recibir atención -- odontológica, se les invite a que sean portavoces hacia sus familiares; del conocimiento - de las consecuencias y medidas de prevención - de la enfermedad parodontal.

Proponemos a la E.N.E.P. "Zaragoza" que se incluya en las campañas de higiene oral que lleva a cabo en los centros educativos a nivel primarias y secundarias, grupos de control y - apoyo de métodos de cepillado; ya que es uno - de los métodos más importantes y funcionales - para la prevención de la enfermedad parodontal.

A N E X O S

Se anexa:

- Esquema representativo de los componentes del parodonto.
- Esquema representativo del parodonto inflamado.
- Esquema representativo de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal.
- Forma de historia clínica parodontal.
- Parodontograma.

B I B L I O G R A F I A

- 21.- BRIEN RICHARD C.O.
Radiología dental
Ed. Interamericana 2a. Ed. 1979
P. 190-194
- 22.- DUGAS BEVERLY WINTER
Tratado de enfermería práctica
Ed. Interamericana 3a. Ed. 1979
P. 123-129
- 11.- GILMORE H. WILLIAM
Odontología Operatoria
Ed. Interamericana 2a. Ed. 1976
P. 190-195
- 1.- GLICKMAN IRVING
Periodontología clínica
Ed. Interamericana 1974
P. 5-26; 31-40; 42-52; 54-64; 73-80; 118,
284-302; 307-316; 335-353; 430-433
- 23.- GUYTON ARTUR C.
Tratado de Fisiología Médica
Ed. Interamericana 4a. Ed. 1971
P. 234-238; 878-884
- 2.- HAM ARTHUR W.
Tratado de Histología
Ed. Interamericana 1975
P. 589-602
- 24.- JORSENSEN NIELS BJORN
Anestesia Odontológica
Ed. Interamericana 1970
P. 1-3

- 10.- KATS SIMON
Odontología preventiva en acción
Ed. Panamericana 1975
P. 121-124; 125-144; 133-136; 139-148
- 27.- KODAK MANUAL
Los rayos "X" en Odontología
P. 18, 19; 30-34.
- 25.- LEDEZMA PEREZ MARIA DEL CARMEN
Introducción a la enfermería
Ed. Limusa 1980
P. 87-95
- 26.- MC. CARTHY FRANK
Emergencias en Odontología
Ed. El Ateno 2a. Ed. 1976
P. 25, 26
- 3.- MORRIS ALVIN L.
Las especialidades Odontológicas en la
práctica general
Ed. Labor 4a. Ed. 1980
P. 368-378; 379-386
- 12.- NOLTE WILLIAM A.
Microbiología Odontológica
Ed. Interamericana 1971
P. 13-14; 175-176
- 4.- PROVENZA D. VICENTE
Histología y Embriología Odontológicas
Ed. Interamericana 1974
P. 164-200; 207-211

- 5.- RAMFJORD SIGURD P.
Periodontología y periodoncia
Ed. Panamericana 1982
P. 15-22; 27-30; 33-34; 39-49; 52-63;
131-148; 172-177; 179-182; 204, 212-222
222-226; 267-268; 336, 337; 350-354; 360;
363, 611.
- 13.- ROBBINS STANLEY L.
Patología estructural y funcional
Ed. Interamericana 1975
P. 826-828; 843-844
- 6.- SCHLUGER SAUL
Enfermedad periodontal
Ed. Continental 1981
P. 22-33; 53-67
- 7.- SHAFER WILLIAM G.
Tratado de Patología Bucal
Ed. Interamericana 3a. Ed. 1977
P. 706-725
- 8.- SICKER HARRY
Anatomía Dental
Ed. Interamericana 6a. Ed. 1978
P. 209-212
- 9.- STONE STEPHEN
Periodontología
Ed. Interamericana 1978
P. 2-19; 20-21; 52-56; 60-65; 86-89;
99-119; 149-178
- 14.- GARCIA MARTINEZ JOSE LUIS
Efectos de la Dilantina sobre la
formación del sarro
Rev. A.D.M.
Vol. XXXVII/2 Marzo-Abril 1980
P. 85-88

- 15.- LEGARRETA LUIS
Enfermedades Periodontales etiología
Rev. A.D.M.
Vol. XXVII/3 Mayo-junio 1970
P. 229-238
- 28.- ROMANOWSKY ABRAHAM
Conceptos parodontales en protesis fija
Rev. A.D.M.
Vol. XXVIII/6 Nov.-Dic. 1971
P. 534-545
- 17.- SPECKMAN ISRAEL
La relación periodoncia ortodoncia
Rev. A.D.M.
Vol. XXXVI/4 Jul.- agosto 1979
P. 393-400
- 16.- SPECKMAN ISRAEL
Eliminación de Gingivitis y placa dento-
bacteriana por medio de control de placa
mecánico y químico: una comparación
Rev. A.D.M.
Vol. XXXVII/2 Marzo-abril 1981
P. 115-115
- 29.- SPECKMAN ISRAEL
Gingivitis experimental en el hombre, su
distribución y prevención por medio de -
gluconato de clorhexidina
Rev. A.D.M.
Vol. XXXVII/4 julio-agosto 1980
P. 208-231
- 32.- GROSSMAN E.: FIKELSTEIN P.
The effectiveness of dental floss in
reducing gingival inflammation
J. Dent. Res 1979 Mar; 58 (3) 1034-9

- 30.- HOOGEN DOORN H.: ROTGANS J.
The effect of toothbrushing with a toothpasta containing amyloglucosidase and glucosa oxidase en plaque a accumulation and gingivitis
Caries Res 1979; 13 (3): 144-9
- 19.- HUNDINGER Kk.: SAMISON E.
Post partum gingivitis acase report
J. wis dent assoc 1980 Apr; 56 (4):253-5
- 18.- OM H.: PREDER H.: KANTT: PERGESTR
Cigarette smoking oral higiene and periodontal healt in swedish army conscripts
J. Clin Periodontal 1980 Apr; 7 (2): 355-65
- 31.- TREVOR L.P. WATTS, MICHAEL A.
Gingival bleeding iss an syperimenty clinical trial desingn.
Jurnal of clinical periodontology; 1979 6: 15-21
- 20.- WAERHAUG JENS
The infrabony pocket and its relationship to trauma fron occlusion and subgingival plaque
L. Periodontal 1979 jul; 50 (7): 355-65.